

**UNTERSUCHUNG ZUR INNEREN HG-BELASTUNG BRASILIANISCHER KINDER IN
ABHÄNGIGKEIT VON AMALGAMVERSORGUNG, VORHANDENER
TRINKWASSERQUALITÄT UND FAVELAKLASSE**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Lars Radlach

geboren am 23.12.1975 in Friedrichroda

Gutacher

1. Prof. Dr. Rainer Schiele, Jena
2. PD Dr. Dr. Bernd W. Sigusch, Jena
3. Prof. Dr. Dr. Richard Kessel, Lübeck

Tag der öffentlichen Verteidigung: 5. Januar 2010

Inhaltsverzeichnis

1	ZUSAMMENFASSUNG	1
2	EINLEITUNG.....	2
2.1	GRUNDLAGEN	3
2.1.1	Chemie des Quecksilbers.....	3
2.1.2	Vorkommen und Belastungsquellen	5
2.1.3	Quellen des Quecksilbereintrags in den menschlichen Organismus.....	6
2.1.4	Stoffwechsel des Quecksilbers und seiner Verbindungen.....	8
2.1.5	Ausscheidung des Quecksilbers.....	12
2.1.6	Gesundheitsrisiken beim Menschen	13
2.2	VERWENDUNG VON QUECKSILBER UND AMALGAM IN DER ZAHNHEILKUNDE	19
2.3	RAHMENBEDINGUNGEN DER VORLIEGENDEN UNTERSUCHUNG.....	22
2.3.1	Wirtschafts- und Sozialstrukturen in Brasilien.....	22
2.3.2	Trinkwasserversorgung	23
2.3.3	Zahnärztliches Behandlungsprojekt „Brasilien e. V.“ in Olinda	24
3	ZIELSTELLUNG	26
4	MATERIAL, METHODEN UND KOLLEKTIV	28
4.1	ZAHNÄRZTLICHES HILFSPROJEKT „BRASILIAN E.V.“	28
4.2	PROBANDENKOLLEKTIV	28
4.3	LEBENSUMGEBUNG IN EINER FAVELA.....	31
4.4	MATERIAL UND METHODE	35
4.4.1	Erhebungsbogen.....	35
4.4.2	Messmethodik.....	36
4.4.2.1	Urinanalysen	36
4.4.2.2	Wasseranalysen	37
4.4.3	Orales Gesundheitszustand	38
4.4.4	Statistische Auswertungen.....	39
5	ERGEBNISSE.....	40
5.1	HG-KONZENTRATION IM URIN DER KINDER	40
5.1.1	Abhängigkeit von der Favelaklasse	40
5.1.2	Abhängigkeit von Vorhandensein und Zahl der Amalgamfüllungen (Flächen).....	41

IV

5.1.3	<i>Abhängigkeit von weiteren Variablen</i>	44
5.2	ERGEBNISSE DER HG-TRINKWASSERANALYSEN	45
5.3	ERGEBNISSE DER FRAGEBÖGEN	48
6	DISKUSSION	49
7	SCHLUSSFOLGERUNG	61
8	LITERATURVERZEICHNIS	62
9	ANHANG	79
9.1	VERZEICHNIS DER TABELLEN UND ABBILDUNGEN	79
10	DANKSAGUNG	81
11	EHRENWÖRTLICHE ERKLÄRUNG	82

1 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, wie hoch die Quecksilberbelastung von Kindern einer brasilianischen Favela in der Goldabbauregion um Recife ist und in welchem Umfang Amalgamfüllungen zu dieser Belastung beitragen.

Die Untersuchung erfolgte an 47 Kindern und Jugendlichen (zu 59,6 % weiblichen Geschlechts), deren Lebensumgebung nach sozialen Kriterien in 3 Zonen eingeteilt wurde. 11 Probanden (23,4 %) lebten in der (günstigsten) Zone 1, 26 Probanden (55,3 %) in der Zone 2 und 10 Probanden (21,3 %) in der (ungünstigsten) Zone 3. Die Probanden wurden mit Hilfe eines Fragebogens sowie zahnmedizinisch untersucht. Die Quecksilberkonzentration im Urin wurde mit Hilfe der Kaltdampf-Atomabsorptionsspektroskopie bestimmt. Mit der gleichen Methode wurde das Trinkwasser in den Favelas auf Quecksilber untersucht.

Die gemessenen Quecksilber-Werte im Urin der Probanden lagen zwischen $<0,2 \mu\text{g/g}$ Kreatinin und $22,5 \mu\text{g/g}$ Kreatinin, der Median betrug $0,58 \mu\text{g/g}$ Kreatinin. Der Zusammenhang zwischen den Lebensbedingungen in den Favelaklassen und der Quecksilber-Harnausscheidung war zwar nicht signifikant ($p=0,0765$), im Trend aber sehr deutlich: Der Median lag in der Favelaklasse 3 mit $1,44 \mu\text{g}$ Quecksilber/g Kreatinin mehr als 4mal so hoch wie in der Favelaklasse 1 ($0,29 \mu\text{g}$ Quecksilber/g Kreatinin). Es konnte kein Zusammenhang zwischen der Quecksilber-Ausscheidung im Urin und der Anzahl der vorhandenen Amalgamfüllungen gezeigt werden. Demgegenüber stand aber eine deutliche Beziehung zwischen den Favelaklassen und der Quecksilber-Konzentration des Trinkwassers. Der Median lag in der Favelaklasse 3 mit $0,7 \mu\text{g}$ Quecksilber/l mehr als doppelt so hoch wie in Favelaklasse 1. Dort wurden $0,3 \mu\text{g}$ Quecksilber/l gemessen.

Trotz einer gegenüber deutschen Verhältnissen deutlich höherer Quecksilber-Belastung zeigte keiner der Probanden Symptome oder Zeichen einer Vergiftung. Offensichtlich spielt der Quecksilbereintrag in den menschlichen Organismus aus Amalgamfüllungen unter den hier untersuchten Lebensbedingungen eine geringere Rolle. Die vergleichende Bewertung von Füllungsmaterialien kann und sollte damit in solchen Regionen ausschließlich auf Behandlungskosten und Haltbarkeit basieren; unter diesen Kriterien ist das Amalgam allen anderen derzeit verfügbaren Materialien deutlich überlegen und stellt den weltweiten Goldstandard dar.

2 Einleitung

Quecksilber gehört neben anderen Schwermetallen zu den arbeits- und umweltmedizinisch relevanten Gefahrstoffen. Über die Toxikologie von Quecksilber und seinen Verbindungen existiert ein umfangreiches Schrifttum. Neben der Dosis bestimmen Verbindungsart und Aufnahmeweise im Wesentlichen die Toxizität von Quecksilber im Organismus. Die Quecksilberbelastung der Allgemeinbevölkerung in Deutschland und anderen westlichen Industrieländern wird hauptsächlich durch Amalgamfüllungen und den Konsum von Fisch bzw. Meeresfrüchten bestimmt. Andere Aufnahmepfade werden nur in Ausnahmefällen diskutiert.

Amalgam war über viele Jahrzehnte wegen seiner einfachen, erprobten und bewährten Handhabung sowie der relativ niedrigen Kosten das am häufigsten verwendete Füllungsmaterial im Seitenzahnbereich; Alternativen erfüllten entweder nicht die gleichen werkstoffkundlichen Voraussetzungen oder warfen Kostenprobleme auf. In den letzten 10-15 Jahren ist die Verwendung von Amalgam überwiegend nicht aus fachlichen Gründen, sondern aufgrund einer in der Öffentlichkeit geführten Diskussion deutlich zurückgegangen. Neben ästhetischen und Haltbarkeitsgesichtspunkten war einer der Hauptaspekte dieser Diskussion die potentielle Toxizität von Amalgam aufgrund seines Quecksilbergehalts.

Die breite – und nicht immer sachlich geführte – öffentliche Diskussion über die angeblich schädliche Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen, die mit Studien und Gegenstudien geführt wurde, verunsicherte Patienten, zahnärztliches Personal, Forscher und letztendlich auch die Herstellerfirmen von Füllungsmaterialien. Die Problematik des Quecksilbereintrags in den menschlichen Organismus durch Amalgam wird in den Medien häufig politisiert und oft irreführend dargestellt. Zusätzlich wird die Quecksilberbelastung einseitig auf die Zahnmedizin bezogen diskutiert und häufig nicht berücksichtigt, dass ein Quecksilbereintrag auch auf zahlreichen anderen Pfaden stattfinden kann. Da sich die unterschiedlichen Aufnahmepfade schwierig voneinander trennen und bewerten lassen, tritt die alimentäre Aufnahme in der öffentlichen Diskussion gegenüber der Quecksilberfreisetzung aus Amalgam in den Hintergrund, obwohl sie objektiv häufig bedeutender ist.

Die alimentäre Aufnahme ist allerdings erheblichen regionalen und sozioökonomisch bedingten Schwankungen unterworfen und bei Menschen, die viel Fisch verzehren oder die erheblichen Umweltbelastungen ausgesetzt sind, besonders hoch. In solchen Populationen muss die potentielle Belastung des Organismus durch Amalgamfüllungen – die *per se* ohne Zweifel vorhanden ist – besonders kritisch betrachtet werden.

2.1 Grundlagen

2.1.1 Chemie des Quecksilbers

Quecksilber ist ein metallisches Element aus der 2. Nebengruppe des Periodensystems. Es existieren eine Reihe natürlicher Isotope (^{196}Hg – ^{204}Hg). Daneben bildet Quecksilber künstliche Isotope mit Halbwertszeiten zwischen 0,26 Sekunden und 520 Jahren, von denen manche in der Tumordiagnostik Verwendung finden (ZAICHICK *et.al.* 1995).

Quecksilber tritt in den Oxidationsstufen 0, +1 und +2 auf. Es ist ein silberglänzendes, flüssiges, leicht verdampfendes und in Salpetersäure lösliches Metall mit einer Dichte von $13,58 \text{ g cm}^{-3}$. Das Metall erreicht bei $-38,87^\circ\text{Celsius}$ den Schmelzpunkt und siedet bei $356,58^\circ\text{Celsius}$. Eine mit Quecksilber gesättigte Atmosphäre enthält bei 20°C 20 mg/m^3 .

Metallisches Quecksilber ist eine glänzende, silbrig-weiße geruchlose Flüssigkeit, die bei Erhitzung in eine farb- und geruchlose gasförmige Phase übergeht. Aufgrund seiner hohen Oberflächenspannung bildet Quecksilber bevorzugt kugelförmige Strukturen und benetzt Glas und vergleichbare Oberflächen nicht, was ihm seinen Namen eingetragen

hat (*CENTERS FOR DISEASE CONTROL 1983, 2000, INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER 1993*).

Quecksilber reagiert mit Chlor, Schwefel oder Sauerstoff und bildet anorganische Verbindungen, die meist in fester Form vorliegen. Es kann auch organische Verbindungen eingehen, von denen die am weitesten verbreitete das Methylquecksilber ist. Methylquecksilber wird unter Aufnahme anorganisch gebundenen Quecksilbers von Mikroorganismen in Boden und insbesondere im Wasser gebildet und gelangt auf diesem Weg in die Nahrungskette; die Menge des gebildeten Methylquecksilbers hängt direkt und proportional von der Umweltbelastung mit anorganischen Quecksilberverbindungen ab (*CENTERS FOR DISEASE CONTROL 1983, 2000, INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER 1993*).

Viele Metalle lösen sich in Quecksilber auf und bilden Legierungen, die Amalgame (*BLIEFERT 2002*). Die sich daraus ableitenden Dental-Amalgame werden in der konservierenden Zahnheilkunde als Füllungswerkstoffe eingesetzt. Vor diesem Hintergrund wurde die Anwendung von Amalgam seit seiner Anwendung intensiv diskutiert (*SCHIELE 1996, DAUNDERER 1999*).

Bei den organischen Verbindungen wirkt das Quecksilberion auf das Eiweiß koagulierend und kann beim Menschen in Abhängigkeit der Konzentration zytotoxische Wirkungen entfalten. Quecksilberdämpfe weisen im Gegensatz zum flüssigen Quecksilber eine stärker ausgeprägte Toxizität auf. Dies betrifft ebenso einige Quecksilberverbindungen, wobei die zweiwertigen Moleküle toxischer reagieren als die einwertigen. Die Europäische Gemeinschaft klassifiziert elementares Quecksilber nur in gasförmigem Zustand als Giftstoff und verweist dabei besonders auf die Gefahr der kumulativen Wirkung beim Einatmen (*OHNSORGE 1982*).

2.1.2 Vorkommen und Belastungsquellen

Quecksilber (Hydrargyrum) gehört zu den seltenen Elementen der Erde. Sein Anteil an der obersten Erdkruste wird auf 0,00005 % geschätzt. Dabei ist es häufig in verschiedenen Erzen konzentriert. In natürlichen, nicht verunreinigten Gewässern ist Quecksilber in Konzentrationen zwischen 0,5-15 ng/l (Meerwasser) und 1-5 ng/l (Flusswasser) enthalten (*RÖMPP 1996*). Weitere natürliche Hg-Emissionen werden durch Vulkantätigkeit, Gesteinsverwitterung und kontinuierliches Ausgasen aus der Erdkruste und aus den Ozeanen verursacht. Die auf diesem Weg freigesetzte Menge wird in der Literatur mit 120.000 bis 178.000 t/a angegeben (*SCHWEINSBERG 2002*). Als Grundelement steht Quecksilber hinsichtlich der natürlichen Häufigkeit der chemischen Elemente an Position 62.

Eine weitere, im Gegensatz zu den natürlichen jedoch anthropogene Quelle von Quecksilber besteht durch die Industrie und andere zivilisationsbedingte Prozesse. Dazu zählen unter anderem die Quecksilberdämpfe, die durch das Verbrennen fossiler Brennstoffe, das Schmelzen sulfidischer Erze, die Zementproduktion, die Müllverbrennung und durch den Einsatz von Quecksilberverbindungen in der Landwirtschaft entstehen (*BUNDESGESUNDHEITSBLATT–GESUNDHEITSFORSCHUNG–GESUNDHEITSSCHUTZ 1999*). Insgesamt werden durch diese Emissionen weitere ca. 38.000 t/a freigesetzt (*SCHWEINSBERG 2002*).

Quecksilber gehört neben anderen Schwermetallen zu den arbeits- und umweltmedizinisch relevanten Gefahrstoffen. Es besitzt nach wissenschaftlicher Darlegung keinen Wert als essentielles Spurenelement, spielt aber in Folge der Wasserbelastung im Rahmen der Hintergrundbelastung (*RÖMPP 1996, BLIEFERT 2002*) eine wichtige Rolle unter den Schwermetallen. In die Gewässer gelangte Moleküle liegen zu einem hohen Anteil in gelöster Form vor oder werden an Schwebstoffen adsorbiert. Durch die anschließende Sedimentation werden sie unter anderem ins Grundwasser übertragen und können ohne effektive Wasseraufbereitung auf diesem Weg in die Nahrungskette weitergegeben werden.

Über die Toxikologie von Quecksilber und seinen Verbindungen existiert ein umfangreiches Schrifttum (*ROST 1976, ZIFF 1997*). Die Wirkung besteht letzten Endes darin,

dass die Aktivität von Enzymen behindert wird und damit diejenigen chemischen Reaktionen unterbunden werden, die diese Enzyme im Organismus katalysieren (*BLIEFERT 2002*).

2.1.3 Quellen des Quecksilbereintrags in den menschlichen Organismus

Eine Grundbelastung des Menschen ist durch die ubiquitäre Verbreitung des Elementes Quecksilber in der Ökosphäre unter praktischen Bedingungen immer gegeben (*SCHIELE 1996*). Entsprechend zahlreich sind die möglichen Expositionspfade, mit jedoch sehr unterschiedlicher quantitativer und auch qualitativer Bedeutung. Eine wesentliche Variable dabei ist auch die geographische Region.

Die Lebensumgebung des Menschen ist in geringem Maße natürlich mit Quecksilber belastet. Die Konzentration in der Erdkruste beträgt 20 bis 50 µg/kg, im Trinkwasser ≤ 30 ng/l, in der Atemluft ≤ 20 ng/m³. Höhere Belastungen treten auf durch den Quecksilbereintrag in Gewässer und die Luft durch Quecksilber verarbeitende Produktionsstätten und die – stark rückläufige – Verwendung quecksilberhaltiger Saatbeizen. In der Zahnmedizin wurden in der alten Bundesrepublik Deutschland zuletzt pro Jahr etwa 35 Tonnen Quecksilber zu 70 Tonnen Amalgam verarbeitet (*STACHNISS und LEGRUM 1990*).

Industriell wird Quecksilber verwendet zur Chlorgas- und Sodaproduktion, zur Herstellung von Thermometern und Batterien sowie in der Zahnheilkunde. Anorganisches (d. h. metallisches oder anorganisch gebundenes) Quecksilber wird in die Luft freigesetzt aus Bergwerken, brennender Kohle und schwelenden Abfällen; es kann zudem aus natürlichen Vorkommen, Abfalldeponien oder aufgrund vulkanischer Aktivität in Wasser oder Boden gelangen. Methylquecksilber dagegen reichert sich in der Nahrungskette an; aufgrund der Methylierung von Quecksilber in Mikroorganismen ist insbesondere bei Fischen eine bedeutende Belastung mit organisch gebundenem Quecksilber festzustellen (*CENTERS FOR DISEASE CONTROL 1983, 2000*).

Die Belastung der Allgemeinbevölkerung in Deutschland und anderen westeuropäischen Industrieländern wird hauptsächlich durch Amalgamfüllungen und den Konsum von Fisch bzw. Meeresfrüchten bestimmt. Zusätzlich existiert bei entsprechend exponierter Bevölkerung eine berufliche Exposition. Diese muss gegebenenfalls gesondert betrachtet werden. Weitere Aufnahmepfade, beispielsweise durch Hautkontakt, werden nur in Ausnahmefällen diskutiert.

Der Hintergrundbelastung (unterer Komplex in Abbildung 1) fällt in den westeuropäischen Ländern durch das Umwelt- und EU-Recht weniger Bedeutung zu, da in dessen Folge der Fokus auf die Vermeidung einer Exposition ausgerichtet ist. Wie in Abbildung 1 dargestellt, rekrutierte sich bis etwa Mitte der 1990er Jahre die Belastungsquelle überwiegend aus dem iatrogenen Bereich (oberer Komplex in Abbildung 1).

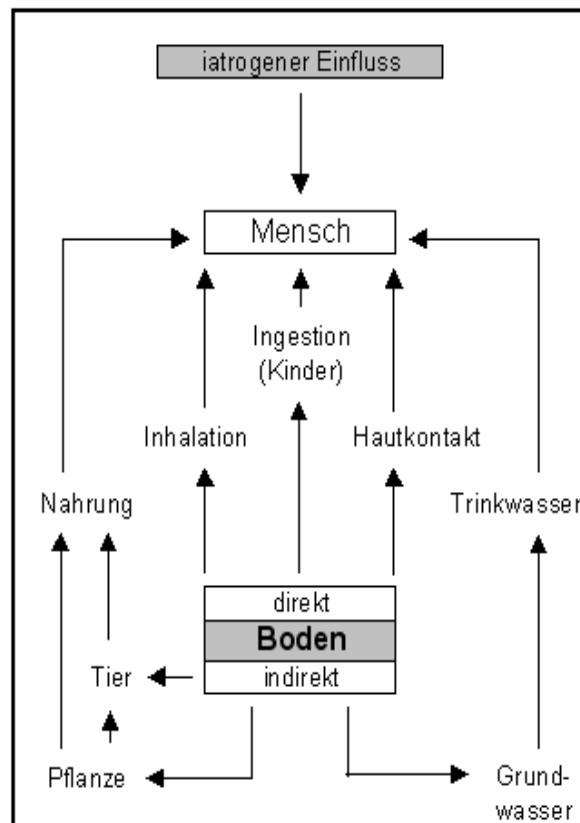


Abbildung 1: Schematisierte Darstellung von Eintragsquellen des Quecksilbers in den menschlichen Organismus (Quelle: modifiziert nach BLIEFERT 1995)

Dieser Anteil ist allerdings zumindest in Deutschland als stark rückläufig einzuschätzen, da Amalgam als Füllungsmaterial seit über 10 Jahren kaum noch eingesetzt wird; es ist davon auszugehen, dass – bei sinkender Gesamtbelastung – dem gesamten unteren Komplex in Abbildung 1 über Nahrung, Inhalation, Ingestion, Hautkontakt und Trinkwasser in Zukunft eine stärkere Bedeutung zukommen wird.

2.1.4 Stoffwechsel des Quecksilbers und seiner Verbindungen

Quecksilber ist das einzige Metall, welches bei Raumtemperatur im flüssigen Aggregatzustand vorliegt. Die Verteilung im Körper ist abhängig von der chemischen Form, vom Aufnahmeweg und der Dosis (*MARQUARDT und SCHÄFER 1994*).

Quecksilber kommt in folgenden drei verschiedenen Formen vor, die sich in ihrer Toxizität deutlich voneinander unterscheiden:

Metallisches Quecksilber (elementare Form)

Im häuslichen Bereich kommt metallisches Quecksilber in Fieberthermometern, Barometern und Blutdruckmessgeräten klassischer Bauart vor. Außerdem kann es in älteren Haushaltsgegenständen (Höhensonnen, Thermostate in älteren Kaffeemaschinen und Haarföhen, Sicherheitsschalter in Kühltruhen und Waschmaschinen) noch enthalten sein. Die Legierungen mit anderen Metallen, die insbesondere in der Zahnheilkunde verwendeten sogenannten Amalgame, zählen ebenfalls zur Gruppe, in der das Quecksilber in der elementaren Form vorliegt.

Durch den hohen Dampfdruck des Elements entstehen metallische Quecksilberdämpfe, welche über die Lungen gut aufgenommen werden. Durch ihre hohe Diffusionsfähigkeit und Lipophilie wird metallischer Quecksilberdampf in der Alveolarregion zu ca. 80 % resorbiert. Nach Tierversuchen wurde festgestellt, dass bei Inhalation einer Konzentration von 1 mg/m^3 bis zu 1 % der resorbierten Quecksilberdosis im Gehirn abgelagert

werden kann (DAUNDERER 1992, MARQUARDT und SCHÄFER 1994). Die sich daraus ergebende Diskussion zur möglichen Pathogenität wird bis in die heutige Literatur fortgesetzt.

Das Verteilungsverhalten nach Inhalation von zerstäubtem elementarem Quecksilber zeigt eine vermehrte Anreicherung in Lunge, Hirn und auch bei Feten sowie darüber hinaus auch eine geringe Verteilung im Blut und in der Leber. Die Ablagerung in Hirn, Niere und Leber findet in einem proportionalen Verhältnis zur aufgenommenen Dosis statt. Durch das Enzym Katalase wird elementares Quecksilber zu zweiwertigem Quecksilber und Wasserstoffhyperoxid oxidiert, was unter der toxikologischen Betrachtungsweise von Interesse ist (siehe Kap. 2.1.6). Die Halbwertszeit dieser Reaktion beträgt im menschlichen Blut etwas mehr als 3 Minuten. Die Diffusion ins extravasale Gewebe wird durch die Oxidation beeinträchtigt. Infolgedessen ist die Verweildauer erhöht, wenn das Quecksilber in oxidiertem Form vorliegt. Nicht in allen Geweben ist die Fähigkeit zur Oxidation gleichermaßen gegeben. Im Blut geht sie langsamer vonstatten als in der Leber. Der Grund dafür ist das in der Leber reichlich vorhandene Peroxid, das die Wirksamkeit der Katalase verstärkt. Elementares Quecksilber verhält sich nach der Oxidation wie eine Quecksilber(II)-Verbindung und verteilt sich ähnlich, so dass ein Großteil die Nieren erreicht. Die Hypophyse und die Schilddrüse, die ebenso einen geringen Anteil der Quecksilbergesamtbelastung des Körpers aufnehmen, weisen jedoch höhere Quecksilberkonzentrationen als die Nieren auf. Das Hirn hat eine schützende Schranke gegenüber der Diffusion von oxidiertem Quecksilber. Die gut vaskularisierte Hypophyse und die Schilddrüse verfügen hingegen nicht über diesen Schutzmechanismus und unterliegen daher einer größeren Exposition (HÖRSTEDT-BINDSLEV *et al.* 1991).

Anorganische Quecksilber(II)-Verbindungen

Die Absorption von Quecksilber(II)-chlorid-Dämpfen in der Lunge vollzieht sich genauso wie bei metallischen Quecksilberdämpfen. Dabei wird Quecksilber in Form von festen Partikeln entsprechend ihrer Größe, Form, Dichte und elektrischen Ladung entlang der Atemwege abgelagert.

Zweiwertige Quecksilberionen (Hg^{2+}) werden im Blut etwa zu gleichen Teilen zwischen Plasma und Erythrozyten aufgeteilt, wobei sie sich an Sulfhydrylgruppen des Hämoglobins bzw. an Plasmaproteine binden. Zweiwertiges Quecksilber kann im Gegensatz zu metallischem Quecksilber die Blut-Liquor-Schranke oder die Plazentaschranke nicht ohne Weiteres überwinden. Der Aufnahme- und Ausscheidungsmodus durch unterschiedliche Organe variiert erheblich. In den ersten 24 Stunden nach Einwirkung kann die Nierenkonzentration zehnmal höher sein als die Konzentration in der Leber.

Spezielle Angaben über Retention von Quecksilber(II)-Salzen beim Menschen stehen nicht zur Verfügung. Beweise für die Bedeutung des Aufnahmeweges sind in der Literatur ebenfalls nicht beschrieben. Nach tierexperimentellen Studien schätzt man, dass beim zweiwertigen Quecksilber ungefähr 10 % der applizierten Menge im Magen-Darm-Trakt resorbiert wird. Eine perkutane Aufnahme ist z. B. bei großflächiger Applikation quecksilberhaltiger Salben möglich. Die Penetration der Haut von Quecksilber(II)-chlorid aus einer wässrigen Lösung nimmt mit der Zeit ab und mit steigender Konzentration zu, bis sich ein Gleichgewicht eingestellt hat (*HÖRSTED-BINDSLEV et al. 1991*).

Organische Quecksilberverbindungen

Die organischen Quecksilberverbindungen unterteilen sich in Arylquecksilber- und Alkylquecksilberverbindungen. Arylquecksilberverbindungen sind in lebenden Systemen biologisch weniger widerstandsfähig. Für Mensch und Umwelt besonders gefährlich sind die Alkylquecksilberverbindungen wie $(\text{CH}_3)\text{Hg}$ oder Salze des organischen Kations CH_3Hg^+ , die sich aus anorganischen Quecksilber-Verbindungen durch bestimmte anaerobe Mikroorganismen zum Beispiel im Schlamm von Seen und Flüssen bilden können. Weil sie aufgrund ihrer lipophilen Eigenschaft gut durch biologische Membranen diffundieren, können Alkylquecksilberverbindungen leicht durch Zellwände in die Hirnrinde eindringen und dort akkumulieren. Diese Verbindungen haben verhältnismäßig lange Retentionszeiten, so dass sich bei wiederholtem Einwirken selbst nur geringer Mengen hohe Konzentrationen im Organismus einstellen können (*WOOD 1974*). Dadurch bekommen sie toxikologische Relevanz.

Die Resorption von Alkylquecksilberdämpfen in der Lunge ist mit 80 % genauso hoch wie bei reinem Quecksilberdampf. Die Retention im Gastrointestinaltrakt bei ingestiver Aufnahme ist durch die ausgeprägte Lipophilie ebenfalls leicht möglich und beträgt ca. 95 %. Durch die Haut vollzieht sich die Resorption ähnlich wie bei den anorganischen Hg-Verbindungen, wobei Alkylquecksilberverbindungen durch oberflächliche Reibung nicht so leicht entfernbar sind wie die metallischen Quecksilber(II)-Verbindungen. Alkylquecksilberverbindungen verteilen sich sehr rasch im gesamten Organismus, wobei sich im Gegensatz zu den anderen Quecksilberverbindungen in allen Organen eine auffallend gleichförmige Gewebekonzentration einstellt. Diese Mobilität der niederen Quecksilberalkyle beruht wiederum auf ihren lipophilen Eigenschaften und ist Folge eines schnellen Austauschs zwischen Schwefelwasserstoff-Liganden.

Alkylquecksilberverbindungen passieren leicht die Blut-Liquor-Schranke und die Plazentaschranke. Daraus resultiert eine höhere Gesamtbelastung der Anteile des Hirns und des Fetus als bei Einwirkung von metallischen Quecksilber(II)-Verbindungen.

Ein wichtiger Verteilungsvorgang ist die Aufnahme der niederen Quecksilberalkyle aus dem Blut durch Haarfollikel. Somit stellt das Haar einen nützlichen Indikator für die Methylquecksilberexposition dar, denn zur Zeit der Haarbildung entspricht die Quecksilberkonzentration im Haar der im Blut. Nach der Einnahme von Methylquecksilber lässt sich im Hirn anorganisches Quecksilber nachweisen, obwohl dieses normalerweise die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden kann. Das bedeutet, dass im Hirn organisches in anorganisches Quecksilber umgesetzt wird.

2.1.5 Ausscheidung des Quecksilbers

Metallische Quecksilberdämpfe

Nach inhalativer Aufnahme von Quecksilberdampf erfolgt die Elimination des Quecksilbers hauptsächlich durch renale und fäkale Ausscheidung. Elementares Quecksilber kann aber auch teilweise abgeatmet werden. Vor allem nach Kurzzeiteexposition kann die exhalative Elimination größer sein als die renale. Letztere stellt einen wichtigen Indikator für eine Exposition am Arbeitsplatz dar und ist von der Konzentration in Blut und Nieren abhängig. Die Halbwertszeiten betragen in der Niere 64 Tage, im Hirn etwa 40 Tage und in der Lunge nur 2 Tage (MARQUARDT und SCHÄFER 1994).

Anorganische Quecksilber(II)-Verbindungen

Die Elimination von Quecksilber(II)-Verbindungen erfolgt etwa zu gleichen Teilen renal und über die Fäzes, wobei die Atmung, der Schweiß, die Tränen-, Speichel- und Milchdrüsen ebenso zu einem geringen Anteil zur Ausscheidung beitragen.

Eine Studie mit freiwilligen Probanden zeigte, dass 80 % der resorbierten Dosis mit einer Halbwertszeit von 42 Tagen eliminiert wird (HÖRSTED-BINDSLEV *et al.* 1991, MARQUARDT und SCHÄFER 1994).

Die Toxizität von anorganischen Quecksilberverbindungen nimmt mit zunehmender Löslichkeit der Substanz zu, bleibt jedoch unter der von organischen Verbindungen, insbesondere unter der von Methylquecksilberverbindungen.

Organische Quecksilberverbindungen (Niedere Quecksilberalkyle)

Die Eliminationshalbwertszeit von organischen Quecksilberverbindungen aus dem Blut sowie aus dem gesamten Körper beträgt etwa 50 Tage. Die Ausscheidung erfolgt über die Gallenflüssigkeit vorwiegend durch die Fäzes (90 %). Die restlichen 10 % werden mit dem Urin ausgeschieden (HÖRSTED-BINDSLEV *et al.* 1991, MARQUARDT und

SCHÄFER 1994). Durch die gute Fettlöslichkeit sind die Retentionszeiten relativ hoch, wodurch sich bei wiederholtem Einwirken geringer Mengen hohe Konzentrationen im Organismus einstellen können (*BLIEFERT 2002*).

2.1.6 Gesundheitsrisiken beim Menschen

Quecksilber und alle seine Verbindungen können ab einer entsprechend hohen Menge für alle Lebewesen toxikologische Bedeutsamkeit erfahren. Die schädigende Wirkung umfasst die toxikologische Schädigung und die allergische Reaktion. Bei einigen Krankheitsbildern sind beide Mechanismen nicht klar zu trennen.

Es liegen eine Reihe zusammenfassender Darstellungen zur Humantoxikologie von Quecksilber vor. Die meisten Untersuchungen kommen aus dem Bereich der Arbeits- und Umweltmedizin (*BECKER et al. 1996, MAAS und SCHWEINSBERG 1996, WHEATLEY und WYZGA 1997*). Toxikologische Bedeutsamkeit für den Menschen erfährt Quecksilber nach seiner Resorption in der Lunge und im Magen-Darm-Trakt. Die Aufnahme kann auch durch Penetration der Haut geschehen, ist dabei aber neben der Art der Verbindung und deren Konzentration zusätzlich von der Beschaffenheit der Haut abhängig (*UMWELTBUNDESAMT 1980*).

Die schädigende Wirkung des Quecksilbers auf den lebenden Organismus beruht auf seiner Fähigkeit, sich an Proteine und Phosphorsäureestern von Nukleinsäuren zu binden, wodurch die Tertiärstruktur gestört wird. So werden vor allem die magnesiumabhängige ATPase, die Fructosediphosphataldolase und die Succinyldehydrogenase in ihrer Funktion eingeschränkt (*WHO-IPCS 1991, SCHIELE 1998*). Intrazellulär findet sich Quecksilber meist membranassoziiert, d. h. an den Mitochondrien, Zellwänden, am endoplasmatischen Retikulum sowie am Zellkern. Hier kann es zur Inhibition von Proteinen, aber auch der RNA-Synthese und der Mitose kommen.

CLARKSON (1997) stellte fest, dass Quecksilber die Fähigkeit besitzt, bestimmte Cl⁻-Kanäle zu aktivieren und zu nutzen. Es kann auch zu einer Freisetzung von Acetylcholin aus Nervenendigungen führen.

Bei einer kurzzeitigen Aufnahme toxischer Mengen von Quecksilber sind die an der Aufnahme beteiligten Organe akut betroffen. Im Falle einer Inhalation großer Mengen Quecksilberdampfes kommt es zu Thoraxschmerzen, Dyspnoe, Husten, Haemoptyse und Fieber; es entwickelt sich eine interstitielle, plasmazelluläre Pneumonie, die letal enden kann (HSU *et al.* 1999). Nach Ingestion großer Mengen von Quecksilbersalzen kommt es zur Gastritis, Nausea, Erbrechen, Metallgeschmack, Diarrhoe, im späteren Verlauf zur Proteinurie, zum nephrotischen Syndrom mit Tubulusnekrose und Anurie (WHO-IPCS 1991, SCHIELE 1998). Die letale Dosis liegt bei 3-15 µg ionisiertem Quecksilber je Kilogramm Körpergewicht (SCHWEINSBERG 2002), das Verschlucken von elementarem Quecksilber ist dagegen wenig gefährlich (WIRZ 1991).

Bei chronischer Belastung mit hohen Mengen Quecksilber kommt es vor allem zur Beeinträchtigung der Zielorgane Niere und Hirn. Es kommt zur Stomatitis mit Quecksilbersaum der Gingiva, Metallgeschmack und Proteinurie. Neurologische Zeichen einer chronischen Intoxikation sind Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Tremor der Hände („Tremor mercurialis“), Sprachstörungen, Reizbarkeit, extreme Scheue, Labilität, Vergesslichkeit, Depression mit suizidaler Tendenz, klonischen Krämpfen und Lähmungen (PATTERSON *et al.* 1985, EGGLESTON 1989, PIIKIVI und TOLONEN 1989, GOERING *et al.* 1992).

Diese Symptome sind Zeichen einer Vergiftung mit Quecksilber, sie treten erst bei Belastungswerten auf, die von Amalgamfüllungen nicht erreicht werden (SCHWEINSBERG *et al.* 1998). Subklinische, mit EEG messbare psychomotorische Änderungen treten bei einem Quecksilberwert von 10 bis 20 µg/l bzw. bei Urinwerten über 50 µg/l auf, ein Handtremor ab 25 µg/l (SVARE 1984, WHO-IPCS 1991, GEBHARDT *et al.* 1995). SCHWEINSBERG (1994) fand jedoch auch bei beruflich exponierten Personen mit Quecksilberkonzentrationen oberhalb des BAT-Wertes von 25 µg Quecksilber je Blut keine Symptome. Auch TULINIUS (1995) fand keinen Zusammenhang zwischen der stark erhöhten Quecksilberbelastung von Schulkindern durch fischreiche Nahrung und deren schulischen Fähigkeiten. Als Form einer chronischen Belastung mit geringen Mengen Quecksilber wird der Mikromerkuralismus diskutiert. Die Symptome sind subjektiv. Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, Gedächtnisstörung, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit

und Schwäche wurden beschrieben. Sie traten erst ab Urinwerten von über 25 µg Quecksilber je Gramm Kreatinin auf (*SCHWEINSBERG 2002*). Andere Autoren halten das Krankheitsbild für „bestenfalls fragwürdig“ (*HALBACH et al. 1997*), es zeigten sich in den Publikationen mehrere Widersprüche. Die evidenzbasierte Forschung hat immer wieder darauf hingewiesen, dass die diskutierten Symptome in einer Vielzahl von Fällen psychosomatischen Ursprungs sind (*MÜLLER-FAHLBUSCH und WÖHNING 1983*). Die WHO schloss sich bereits 1976 der Kritik an (*HALBACH et al. 1997*).

Bei einer chronischen Belastung durch Quecksilber gilt die Niere als Zielorgan, die Konzentration von Quecksilberionen ist hier am höchsten. Diese Konzentrierung ist durch die hohe Affinität des Quecksilbers zu Metallthionein, welches in der Niere in hohen Konzentrationen vorliegt, begründet. Eine Alterierung der Nierenfunktion kann bei Werten ab 20 µg/g Kreatinin auftreten, die allerdings von den meisten Trägern von Amalgamfüllungen nicht erreicht wird (*SCHWEINSBERG et al. 1998*). Oberhalb dieser Werte kann eine erhöhte NAG-Aktivität (N-Acetyl-y-D-Glucosamidase) im Urin auftreten, die jedoch kein Zeichen einer Schädigung der Niere ist (*EKSTRAND et al. 1998*). Erst bei hohen Quecksilberwerten kann es zur Ablagerung von Antikörpern gegen die Basalmembran der Glomeruli sowie zur Anreicherung von Quecksilber in den Tubuli und dadurch zur Glomerulopathie und zur Tubulusnekrose kommen (*WHO-IPCS 1991, SCHWEINSBERG 2002*).

Eine Abhängigkeit der Ausbildung von Symptomen von individuellen Faktoren, wie z. B. die **Haupthistokompatibilitätskomplexe** (MHC-Komplexe), ist denkbar, eine Bedenklichkeit von Amalgam als Füllungsmaterial daher nicht generell auszuschließen (*LÜBBE und WÜTHRICH 1997*). Unzweifelhaft ist eine Hg-Belastung des Trägers von Amalgamfüllungen gegeben; die Frage einer möglichen Toxizität des Quecksilberanteils gewinnt zusätzlich dadurch an Gewicht, dass aufgrund der hohen Kariesprävalenz und der über Jahrzehnte praktisch ausschließlichen Verwendung von Amalgam für Seitenzahnfüllungen heute zumindest die meisten Erwachsenen noch eine oder mehrere Füllungen aus diesem Material tragen. Dadurch erhalten mögliche Nebenwirkungen von Amalgamfüllungen eine besondere Bedeutung: Falls solche unerwünschten gesundheitlichen Auswirkungen tatsächlich relevant sind, ist davon auszugehen, dass fast jeder Erwachsene diesen potentiellen Nebenwirkungen von Amalgamfüllungen ausgesetzt ist.

Es gibt allerdings keine ausreichende Evidenz dafür, dass der Quecksilbereintrag aus Amalgamfüllungen in gesundheitlicher Hinsicht bedenklich ist.

BOYD et al. (1991) fanden eine Senkung der glomerulären Filtrationsrate bei Schafen mit 12 Amalgamfüllungen, jedoch keine histologischen Veränderungen. *SANDBORGH-ENGLUND et al. (1996)* konnten dies nicht bestätigen.

Die in der Literatur publizierten Berichte zur Amalgam- bzw. Quecksilbertoxizität sind insgesamt für die Verwendung des Amalgams in der Zahnheilkunde nicht relevant. Von den in Japan beobachteten Vergiftungsepidemien (Minamata Bay und Niigata) waren vor allem Neugeborene betroffen, bei denen schwere Missbildungen auftraten, allerdings bei sehr viel höheren Expositionskonzentrationen (*ETO 2000*). Eine Untersuchung der Geburtenrate von Zahnarzthelferinnen in Polen zeigte eine signifikant höhere Abort- und Todeburtsrate, fünf von sechs Missbildungen waren Fälle von Spina bifida (*MOLIN 1992, SCHUURS 1999*). Bei beruflich belasteten Frauen kommt es zu Unregelmäßigkeiten im Menstruationszyklus (*WHO-IPCS 1991, SCHUURS 1999*). In Tierversuchen kam es zu schweren toxischen Wirkungen auf die Nachkommen, diese wurden jedoch nur bei extremen Dosen von Quecksilber beobachtet, unter $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ kam es nicht zu Störungen. Untersuchungen an Schwangeren und deren Neugeborenen zeigten keinen Zusammenhang zwischen der Gesundheit, der Größe und späteren Entwicklung der Kinder und der Anzahl der Amalgamfüllungen der Mutter (*SCHIELE et al. 1999*). Der Zusammenhang zwischen Amalgamfüllungen und der Ausbildung einer Spina bifida ist widerlegt (*HALBACH et al. 1997*). Fundierte Berichte über eine erhöhte Sensibilität von Neugeborenen gegenüber Quecksilber existieren nicht (*WIRZ 1991, DRASCH et al. 1994*). Schäden treten bei Neugeborenen erst bei einer im Vergleich zur letalen Dosis relativ hohen Belastung auf (*WHO-IPCS 1991*). Die Empfehlung, während der Schwangerschaft auf eine Versorgung mit Amalgam zu verzichten, ist derzeit nicht toxikologisch begründet (*WIRZ 1991*).

In Tierversuchen wurden unterschiedliche Effekte auf das Immunsystem beschrieben. So fand man bei einigen Arten eine Induktion von Autoimmunität, andere Arten zeigten im Gegensatz dazu jedoch eine Repression des Immunsystems (*ENESTRÖM und HULTMANN 1995*). Für den Menschen ist bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt außer der Amalgamallergie kein Effekt auf das Immunsystem ausreichend beschrieben. Effekte auf Leukozyten konnten nicht nachgewiesen werden (*WILHELM et al. 1991*). Es wird jedoch die Resistenzbildung gegen Antibiotika bei Oral- und Gastrointestinalflora be-

schrieben. Auf Grund der Lage des Genes für die Quecksilberresistenz in der Nähe der Resistenzgene gegen andere Antibiotika auf dem Plasmid des Bakteriums wird diskutiert, dass eine Transkription dieser Gene bei Quecksilberbelastung stattfindet, und so eine Resistenz auch gegen antibiotisch wirksame Substanzen erzeugt wird, ohne dass diese vorher verabreicht wurden. *SUMMERS et al. (1993)* fanden eine höhere Inzidenz für quecksilberresistente Bakterien, auf antibiotikahaltigen Nährböden zu wachsen, als für nicht quecksilberresistente. Andere Autoren fanden jedoch keine Resistenzbildung der Gastrointestinal- und Oralflora (*EKSTRAND et al. 1998, SCHWEINSBERG et al. 1998*). Der Selektionsdruck durch Quecksilber aus Amalgam ist anscheinend nicht ausreichend (*HANKE 2002*).

Seit Beginn des ersten „Amalgamkrieges“ im 19. Jahrhundert wird die ständige Freisetzung von Quecksilber aus Amalgamfüllungen als Ursache für eine Vielzahl von Krankheiten angesehen. Das chronic-fatigue-syndrome (chronische Müdigkeit), das multiple-chemical-sensitivities-syndrome (multiple Überempfindlichkeit), Arthritis, Multiple Sklerose, Morbus Alzheimer, Morbus Parkinson, Autoimmunität bis hin zur Infertilität sollen durch Amalgam ausgelöst werden (*SWARTZENDRUBER 1993, DAUNDERER 1999, ELY et al. 1999, LAROSE 2001*). Lokale Ströme sollen die Gingiva reizen und Störungen des Nervensystems verursachen (*KRAMER 1992, RAUE 1992*) sowie der hauptsächliche Faktor bei der Entstehung einer Gingivitis und Periodontitis sein. Einige Untersuchungen deuten auch die Entstehung von Karies durch das Vorhandensein des Metalls an (*KNAPPWOST et al. 1985, SWARTZENDRUBER 1993, DAUNDERER 1999*). Wiederholungsstudien zeigen jedoch bis heute keinen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten und Amalgamfüllungen auf (*ENESTRÖM und HULTMANN 1995, FISCHER 1997*). Für einen Stromfluss ist der Elektrolytgehalt des Speichels nicht ausreichend (*GEBHARDT et al. 1995*), der gemessene Stromfluss von 6 μA (*KRAMER 1992*) liegt unterhalb physiologischer Ströme, Fernwirkungen solch geringer Ströme sind „Unsinn“ (*MARXKORS 1992*). Quecksilberkonzentrationen von Personen mit meist selbst diagnostiziertem oralem Galvanismus unterscheiden sich nicht von denen gesunder Patienten, eine Dosis-Wirkungs-Beziehung ist nicht erkennbar. Ein Zusammenhang zwischen der Anzahl von Beschwerden und der Anzahl von Amalgamfüllungen besteht nicht (*AHLQWIST et al. 1988, WHO-IPCS 1991, MOLIN 1992*). Daher ist eine Quantifizierung und Belegung von Nebenwirkungen nicht möglich (*KNOLLE 1992*). Oft findet sich ein psychologischer Hintergrund bei Patienten mit amalgamassoziierten Symptomen. Ein zeitlicher Zusammenhang des Auftretens der Beschwerden mit biographischen Daten ist oft vorhanden

(MOLIN 1992, MÜLLER-FAHLBUSCH 1992, STAEHLE 1992, SCHIELE 1996). Die Entfernung von Amalgamfüllungen hat nicht zu erwarteten Besserungen geführt (MÜLLER-FAHLBUSCH 1992).

Die einzig anerkannte Nebenwirkung des Amalgams ist die Amalgam-Allergie (KNOLLE 1992). Diese Reaktion auf das Metall ist sehr selten (BUNDESINSTITUT FÜR ARZNEIMITTEL UND MEDIZINPRODUKTE 2005) und wird durch spezifisch sensibilisierte T-Lymphozyten gemäß einer Typ-IV-Allergie vermittelt. Die Allergie richtet sich gegen das amalgamspezifische metallische Quecksilber (WIRZ 1992).

Typisches Symptom einer durch Hypersensibilität auf Quecksilber bedingten Reaktion ist ein periorales sowie am Nacken und den Gliedmassen fokussiertes Exanthem. Es tritt unmittelbar nach der Versorgung mit Amalgam auf, klingt jedoch nach 5-10 Tagen wieder ab (WHO-IPCS 1991, SWARTZENDRUBER 1993). Zusätzlich sind orale Symptome wie entzündliche Erosionen, rezidivierende Aphten, der orale Lichen planus und Leukoplakien möglich (GEBHARDT *et al.* 1995, LÜBBE und WÜTHRICH 1997). Die Entstehung oraler lichenoider Läsionen ist jedoch nicht vollständig geklärt, diskutiert wird die Kombination aus allergischer, mechanischer und toxischer Genese, die Unterscheidung zwischen allergischer und toxischer Wirkung ist schwierig (SWARTZENDRUBER 1993, ENESTRÖM und HULTMANN 1995). Symptome wie Kopfschmerz, Müdigkeit und Infektanfälligkeit sind keine Zeichen einer Allergie (GEBHARDT *et al.* 1995) Voraussetzung für die Diagnose einer Amalgamallergie ist das simultan mit der Versorgung auftretende objektivierbare Krankheitsbild mit Abklingen nach Amalgamentfernung, zusammen mit dem Epikutantest (SCHWEINSBERG 2002). Der Epikutantest allein ist jedoch nicht ausreichend für die Feststellung einer Allergie auf Amalgam (SELLARS *et al.* 1986, JENDREK). Eine Sensibilisierung des Organismus auf Quecksilber durch Amalgamfüllungen ist nicht möglich, da in der Mundschleimhaut nur sehr wenige Langerhanssche Zellen und damit wenig Haptene existieren. Für eine Sensibilisierung wäre eine 5- bis 12fache Quecksilberkonzentration notwendig (GEBHARDT *et al.* 1995, LÜBBE und WÜTHRICH 1997). Die Sensibilisierung der Bevölkerung auf Quecksilber ist jedoch durch den Kontakt mit Sublimat in Frostschutzmitteln, Saatweizen, Insektiziden, Imprägnierungsmitteln und vielen mehr möglich (KLASCHKA und MATZICK 1992).

Bei Bestehen einer Amalgamallergie ist das Entfernen der Amalgamfüllungen indiziert, in der Regel jedoch nicht notwendig, da während der Liegedauer durch die bestehende Passivierungsschicht die messbare Emission minimal ist (HERRMANN 1997). Eine deut-

liche Erhöhung dieses Wertes kommt nur während des Aushärtens und bei der mechanischen Entfernung durch Schleifen zustande. Letzteres sollte im Falle einer bestehenden Allergie unter Verwendung von Kofferdam und hochvolumigem Absaugen geschehen, um eine Quecksilberaufnahme während des Ausbohrens zu vermindern (*SCHWEINSBERG 2002*).

2.2 Verwendung von Quecksilber und Amalgam in der Zahnheilkunde

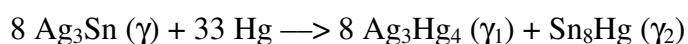
Quecksilber gehört seit dem Altertum zu den bekannten Metallen. Die Quecksilbergewinnung aus Zinnober wurde 315 v. Chr. von Theophrastus beschrieben. Arabische Edelleute sollen in ihren Gärten Quecksilberteiche als besondere Attraktion gehabt haben. Auch Amalgame wurden im Rom der Kaiserzeit bereits benutzt, wie sich an der Feuervergoldung der Pferdequadriga von San Marco in Venedig zeigen lässt. Das chemische Symbol Quecksilber ist von lat.: hydrargyrum (aus griech.: hydor = Wasser und argyros = Silber, "Wassersilber") abgeleitet. Das deutsche Wort geht auf das althochdeutsche „quecsilabar“ (= lebendiges Silber) zurück. Die Bezeichnungen in anderen Sprachen leiten sich meist von dem Planeten Merkur und dem „geschäftigen“ Handelsgott ab, denen das Metall im Mittelalter zugeordnet wurde. Im Mittelalter repräsentierte das „philosophische Quecksilber“ das Flüssigkeitsprinzip. In der medizinischen Anwendung wurden bereits 1527 von Paracelsus Salben mit fein verteiltem Quecksilber oder HgO als Heilmittel (graue Salbe) gegen Syphilis beschrieben (*RÖMPP 1962*).

Metallgemische finden wahrscheinlich bereits seit dem 7., spätestens jedoch seit dem 16. Jahrhundert in China und Europa zum Füllen von Zähnen Verwendung. Die Entwicklung von Amalgamfüllungen stammt aus alchimistischen Versuchen des Mittelalters; während im 18. Jahrhundert Frankreich und England in der Entwicklung solcher Legierungen führend waren, ist diese Vormachtstellung seit dem 19. Jahrhundert an die Vereinigten Staaten von Amerika übergegangen. Seit Anfang des 20. Jahrhunderts waren Amalgame als Füllungsmaterial für Zähne fest etabliert (*HANSON und PLEVA 1991, ANDERSON und MCCOY 1993*).

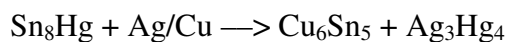
Bis Ende des 19. Jahrhunderts gestaltete sich dabei die Suche nach günstigen Materialeigenschaften empirisch. Viele Zahnärzte führten Legierungsversuche mit Quecksilber und Kupfer, Silber, Zinn, Zink, Cadmium durch und entwickelten eigene Legierungen mit dem Ziel der Volumen- und Formstabilität, einfachen Verarbeitung, Kantenfestigkeit und biologischen Verträglichkeit. Um 1900 nutzten *MILLER*, *WITZEL* und *BLACK* messtechnische und analytische Verfahren; auch Amalgamgegner wie *STOCK* erwiesen sich als Triebkraft der Entwicklung (*STOCK 1926*).

Die klassische Anwendung der Amalgame liegt vor allem in der Füllung von Klasse-I– (wenn eine erweiterte Fissurenversiegelung ausscheidet) und Klasse-II–Kavitäten. Aus ästhetischen Gründen scheidet ihre Anwendung im Frontzahnbereich aus (*HANSON und PLEVA 1991*, *ANDERSON und MCCOY 1993*).

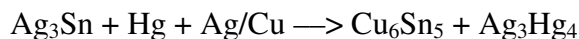
Amalgame sind Legierungen aus 1 Teil Quecksilber und 1 Teil Legierungspulver. Bei den „klassischen“ γ_2 -Amalgamen besteht dieses Legierungspulver aus mindestens 65 % Silber, maximal 29 % Zinn, 15 % Kupfer, 3 % Quecksilber und 2 % Zink. Die sogenannte γ -Phase, die hauptsächlich aus Ag_3Sn besteht, reagiert beim Abbinden mit dem Quecksilber nach dem Massenwirkungsgesetz zu den beiden festen Amalgamen γ_1 und γ_2 .



Die γ_2 -Phase ist wegen ihres Gehalts an unedlem Zinn am wenigsten stabil und bestimmt daher die Korrosionsanfälligkeit des gesamten Gemisches. Es wurden Versuche unternommen, mit feinverdünsten Kugeln des Ag-Cu-Eutektikums den Kupferanteil zu erhöhen. Die γ_2 -Phase ist bei solchen Amalgamen nur passager vorhanden und wird nach der chemischen Reaktion



eliminiert, so dass sich als resultierende Summenformel



ergibt. Die nach dieser Formel gebildeten γ_2 -freien Amalgame sind in hohem Maße korrosionsbeständig und weisen eine gegenüber den γ_2 -Amalgamen erhöhte Stabilität auf (*HANSON und PLEVA 1991*, *ANDERSON und MCCOY 1993*). Ihr Legierungsanteil ist zu-

sammengesetzt aus mindestens 40 % Silber (γ_2 -haltige Amalgame min. 65 %), maximal 32 % Zinn (29 %), maximal 30 % Kupfer (6 %), maximal 3 % Zink (2 %) und maximal 2 % Quecksilber (3 %).

Maßgeblich für einen Therapieerfolg sind die vorschriftsmäßige Zusammensetzung und Verarbeitung sowie der indikationsgerechte Einsatz. Hauptsächlich sind Amalgame durch Missachtung dieser Grundsätze in Verruf geraten.

Bei allen Quecksilberanwendungen müssen Vor- und Nachteile abgewogen werden. Vielfach wurden alternative Technologien entwickelt, die den Quecksilbereinsatz einschränkten oder ablösten. Die Tendenz nahm mit wachsendem wissenschaftlich-technischen Fortschritt auch in der Zahnheilkunde zu. Bisher gibt es allerdings kein Material, das unter werkstoffkundlichen, klinischen und vor allem ökonomischen Aspekten uneingeschränkt als Amalgamersatz in Frage kommt, aber indikationsabhängig erfolgreich eingesetzte alternative Füllungsmaterialien und Restaurationsverfahren (*STRAMBOWSKI und WIETSCHEL 2005*).

2.3 Rahmenbedingungen der vorliegenden Untersuchung

2.3.1 Wirtschafts- und Sozialstrukturen in Brasilien

Brasilien ist mit 8,5 Mio. km² der fünftgrößte Flächenstaat der Erde. Es erstreckt sich von der immerfeuchten tropischen Klimazone über die wechselfeuchten Tropen bis in die subtropischen und gemäßigten Breiten im Süden. Mit seinen 186 Millionen Einwohnern gehört das Land zu den bevölkerungsreichsten Staaten der Erde.

Der Reichtum an Rohstoffen ermöglichte die rasche Industrialisierung Brasiliens. Die Industrie ist dabei auf wenige Standorte konzentriert.

Brasilien war nach seiner Entdeckung seit 1500 portugiesische Kolonie. Im 19. Jahrhundert wurde das Land als Kaiserreich unabhängig und ist seit 1889 eine föderative Republik. Unterschiedliche Entwicklungsphasen haben die heutigen Wirtschafts- und Sozialstrukturen wesentlich geprägt. Während der Kolonialzeit wurde Brasilien zunächst als Exporteur von Rohstoffen (Gold, Edelsteine, Zuckerrohr, Kaffee) in die Weltwirtschaft eingegliedert, heute ist es ein Land mit prosperierender Industrie- und Landwirtschaftsproduktion und einem zunehmend bedeutsamen Dienstleistungs- und Finanzsektor.

Das in der vorliegenden Studie ausgewertete Probandenkollektiv ist in der Region Olinda/Recife beheimatet, die historisch gesehen vom Goldabbau geprägt ist. Das in der Nachbarschaft gelegene Amazonasgebiet ist bis heute mit den ökologischen Folgen der Goldgewinnung konfrontiert: Bei dieser Industrie werden bedeutende Mengen Schwermetalle in die Umwelt freigesetzt und schädigen nachhaltig ausgedehnte Gebiete. Ein häufiges Verfahren ist die Gewinnung von Gold aus Flusssand. Dabei wird Quecksilber zur Lösung des Goldstaubs verwendet; im weiteren Verlauf wird das Schwermetall verdampft, und das Gold bleibt als Sediment zurück. Die giftigen Quecksilbergase werden ungefiltert in die Luft freigesetzt und lagern sich im Boden und in den Flüssen ab. Allein in den Amazonas werden pro Jahr schätzungsweise 100 Tonnen Quecksilber einge-

tragen; zusätzlich fallen beim Goldabbau auch Stickstoff, Schwefel, Kupfer, Zink und Arsen an.

Das staatliche Gesundheitssystem Brasiliens ist unübersichtlich und nicht ausreichend finanziert. Weniger als 20 % der Krankenhäuser werden staatlich geführt. Sie sind schlecht ausgestattet und müssten modernisiert werden. Die medizinische Versorgung des Landes fokussiert sich im Wesentlichen auf die Durchführung symptomatischer Behandlungen. Obwohl nur 15 % der Ausgaben für Gesundheit in die Prävention fließen, konnte die Säuglingssterblichkeit seit 1970 um zwei Drittel gesenkt werden.

Sie liegt nach Angabe des World Development Indicators bei 31 je 1000 Lebendgeborenen (im Gegensatz zu Deutschland bei 4). Mittlerweile gehört beispielsweise eine Neugeborenen-Diagnostik mit der Möglichkeit einer Impfung gegen Infektionskrankheiten zur Routine. Ein Arzt betreut im Durchschnitt 633 Patienten, 82 % der Bevölkerung wohnt in Städten. Hier gehören erhebliche Industrieverschmutzung und mangelhafte Abwasseraufbereitung bzw. -entsorgung zu den Hauptproblemen. Darüber hinaus verursachen die hohe Industriedichte und Verkehrskonzentration sowie ein schnelles Stadtwachstum zahlreiche Umweltprobleme.

Die häufigsten Todesursachen sind Herzerkrankungen, Tumoren, aber auch Unfälle und Gewalt (*HDR HUMAN DEVELOPMENT REPORT 2004*).

2.3.2 Trinkwasserversorgung

Die Möglichkeit, an frisches Trinkwasser zu gelangen, ist in Brasilien unterschiedlichen Voraussetzungen unterworfen. An die durch die Infrastruktur bereitgestellten Wasserleitungssysteme sind nur die urbanisierten Bezirke und deren Randgebiete angeschlossen. Abseits dieser Bereiche wird der Wasservorrat über Grundwasser und oberflächliches Sammelwasser erzielt. In diesen Regionen wird das Wasser durch die Belastung des Bodens in seiner Qualität negativ beeinflusst. Dabei nimmt die Wassergüte mit zunehmender Entfernung von den Randbereichen der urbanisierten Zone weiter ab, da kein

effektiver Austausch mit Frischwasser stattfindet. In Bezug auf die Gewinnung von Trinkwasser aus Flüssen, Bächen oder Seen ergibt sich ein Spannungsfeld, da dieses Wasser ebenso für den Transport, die Entsorgung von Abfällen und Ableitung von Brauchwasser verwendet wird. Der somit entstehende Kreislauf ohne ausreichende Zufuhr von Frischwasser und ohne Aufbereitung verändert die Qualität des Gewässers, denn die eingeleiteten Abwässer enthalten Schmutz- und Schadstoffe. Diese dringen wiederum in den Nutzwasser-Kreislauf ein und rotieren erneut.

Zahnärztliches Behandlungsprojekt „Brasilien e. V.“ in Olinda

Zahnkaries ist eine weit verbreitete Mundkrankheit, deren Prävention zu den Hauptanliegen der Weltgesundheitsorganisation zählt. Wie bei den meisten anderen Krankheiten auch stellen die Ursachen eine komplexe Kette dar.

Ein an Karies erkrankter Zahn entwickelt eine ständig fortschreitende Läsion, die schließlich zu Pulpanekrose und Zahnverlust führt, wenn keine zahnärztliche Intervention erfolgt.

Ein kariöser Hartsubstanzdefekt entwickelt sich nur, wenn gleichzeitig folgende Voraussetzungen erfüllt sind:

- Anwesenheit von speziellen Mikroorganismen (säurebildende und säuretolerante Spezies)
- Vorhandensein eines kariogenen Substrats über einen ausreichenden Zeitraum oder einen frequenten Nachschub
- Vorhandensein von Belägen oder hypomineralisiertem Schmelz.

Latent vorhandene Klima-, Soziologie- und Umweltbedingungen und sich daraus ergebende Verhaltensvarianten der Patienten sind weitere Variablen mit Einfluss auf die Inzidenz der Karies. Die Versorgungsindikation begründet sich dadurch, dass ein redu-

zierter oraler Gesundheitszustand durch eingeschränkte Ernährung physiologisch einen negativen Einfluss auf andere Organsysteme hat. Darüber hinaus hat Zahnverlust ausgeprägte funktionelle, sprachliche und auch ästhetische Nachteile zur Folge, welche nicht kompensiert werden können und weitere Einschränkungen nach sich ziehen.

Bei der definitiven konservierenden Versorgung von kariösen Kavitäten stehen in der solidarfinanzierten Versorgung international Amalgam und Komposite im Vordergrund. In vergleichenden Studien für die Füllungswerkstoffe Amalgam, Komposit und Gold wurde neben der Verweildauer im Mund eine Extrapolation der Kostenfaktoren beschrieben. Danach wurden Kompositfüllungen als vier Mal teurer und Goldrestaurationen als fünf Mal teurer als eine entsprechende Amalgamversorgung beschrieben (*MJÖR 1992*). Im Bereich der Low-cost-Versorgungsmöglichkeiten fällt dem Amalgam daher eine wichtige Rolle zu. Dentalamalgam ist in diesem Zusammenhang ein häufig verwendetes Material. Innerhalb des zahnärztlichen Hilfsprojekts Brasilien e.V. wird unter der Prämisse einer langen Haltbarkeit, einer hohen Toleranz gegenüber Verarbeitungsfehlern und eines niedrigen Preises ein Großteil aller konservierenden Versorgungen mit Amalgam durchgeführt.

3 Zielstellung

Die Quecksilberbelastung der Allgemeinbevölkerung in Deutschland und anderen westlichen Industrieländern wird hauptsächlich durch Amalgamfüllungen und den Konsum von Fisch bzw. Meeresfrüchten bestimmt. Andere Aufnahmepfade werden nur in Ausnahmefällen diskutiert. Die insgesamt aufgenommene Menge an Quecksilber überschreitet einen toxischen Grenzwert selten, die von der WHO empfohlene Maximalbelastung von 5 µg/kg/Woche wurde in Deutschland bereits während der Amalgamära nur zu etwa 50 % ausgelastet (*STRUBELT et al. 1988*).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Übertragbarkeit dieser Daten auf die Verhältnisse in Brasiliens Armenvierteln (Favelas), insbesondere in der Goldabbauregion um Recife, zu überprüfen.

Dazu wurde die Quecksilberkonzentration im Urin ermittelt. Zur toxikologischen Bewertung der Messergebnisse wurden folgende weitere Kriterien hinsichtlich der Aufnahmemöglichkeiten des Schwermetalls betrachtet:

1. Erfassung von Geschlecht, Alter und Familienanamnese der Probanden
2. Erfassung des Zahnstatus hinsichtlich von Anzahl, Größe und Zustand vorhandener Amalgamfüllungen
3. Untersuchung des Trink- bzw. Brauchwassers nach dessen Quecksilbergehalt
4. Charakterisierung der Lebenssituation in den Favelas und Zuordnung der Probanden in ein 3-gliedriges Klassenschema
5. Aufschlüsselung der Trinkwasserquellen nach Lokalisation der Quelle
6. Vergleich der Messwerte der Urin-Quecksilber-Konzentration der Kinder und den entsprechenden Lebensbedingungen in den Favelas
7. Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Anzahl der Amalgamfüllungen und der Quecksilberkonzentration.

Die so gewonnenen Daten sollten die existierende *in vivo*-Datenbasis von Umweltbelastung und iatrogener Belastung mit Quecksilber, die bislang fast ausschließlich auf Erhebungen in Industrieländern basiert, erweitern.

Außerdem sollte untersucht werden, welchen Stellenwert die iatrogene Amalgambelastung durch die Zahnmedizin unter einer vermehrten umgebungsbedingten Belastung einnimmt.

4 Material, Methoden und Kollektiv

4.1 Zahnärztliches Hilfsprojekt „Brasilien e.V.“

Das Zahnärztliche Hilfsprojekt „Brasilien e.V.“ ist eine private Initiative deutscher Zahnmediziner, die sich das Ziel gesetzt hat, Straßen- und Armenkindern aus brasilianischen Favelas unbürokratisch humanitäre Hilfe zu leisten und eine zahnärztliche Grundversorgung in mehreren Behandlungsstationen vor Ort zu etablieren. Die Versorgung der Kinder und Jugendlichen, die aus Familien mit niedrigem Einkommen stammen, hat in der Institution Priorität.

Zur Erfüllung des Zwecks der Initiative werden in kleinen „Zahnarztpraxen“ rund um Recife im Nordosten Brasiliens ca. 7000 Kinder systematisch konservierend, oralchirurgisch und mit einem Prophylaxe-Programm betreut.

Die Betreuung dieser Behandlungsstationen durch das Zahnärztliche Hilfsprojekt „Brasilien e.V.“ ist durch die enge Zusammenarbeit mit einem brasilianischen Kooperationspartner möglich. Die gemeinnützige Stiftung Santa Casa de Misericordia do Recife ist die Trägerin der Armenschulen, in denen die zahnärztlichen Praxen integriert sind. Diese Stiftung gibt mit ihrem Krankenhaus „Santo Amaro“ den notwendigen medizinischen Hintergrund bei weiterführenden Indikationen.

4.2 Probandenkollektiv

In die Studie wurden Patienten aufgenommen, die zwischen Januar und März 2004 in der zahnärztlichen Behandlungsstation Santa Casa in Olinda (bei Recife, siehe

Abbildung 2) zur zahnmedizinischen Untersuchung vorstellig wurden. Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie war, dass innerhalb der letzten 6 Monate keine Neuversorgung mit einer Amalgamfüllung erfolgt war (MARQUARDT und SCHÄFER 1994).



Abbildung 2: Physische Karte Brasiliens, regionale Eingrenzung Recife/Olinda
(Quelle: National Geographic)

Zu Beginn der Erhebung wurde mit jedem Patienten bzw. dessen Erziehungsberechtigten ein Aufklärungsgespräch über das Wesen und die Folgerungen der Datenerhebung geführt. Während dieses Gesprächs wurde dem Probanden auch der Erhebungsbogen vorgestellt.

Probanden, die dem Prozedere unklar oder ablehnend gegenüber standen, wurden in die Studie nicht aufgenommen. Insgesamt konnten 47 Probanden ausgewertet werden. Dabei handelt es sich um Kinder im Alter zwischen 4 und 18 Jahren, von denen 59,6 % weiblichen Geschlechts waren (Abbildung 3).



Abbildung 3: Geschlechterverteilung des Kollektivs

28 weibliche Probanden

19 männliche Probanden

Bei allen Probanden bestand die Möglichkeit der Durchführung eines Screenings in einer Schule, welche von den Kindern tagsüber besucht wird. Dort befindet sich eine Zahnarztstation, in welcher bei den Kindern und deren Angehörigen notwendige zahnärztliche Behandlungen durchgeführt werden können. Im zahnärztlichen Befund wurde der Zahnstatus unter Berücksichtigung der vorhandenen Amalgamfüllungen erhoben. Um iatrogen bedingte initiale Anstiege der Quecksilberkonzentration nach Entfernung alter und Verabreichung neuer Amalgamfüllungen zu vermeiden, kamen ausschließlich Probanden zur Auswertung, bei denen innerhalb der letzten sechs Monate keine Neuversorgung mit Amalgam erfolgt ist (MARQUARDT und SCHÄFER 1994).

4.3 Lebensumgebung in einer Favela

Als Favela werden die besonders in Randlagen der großen Städte Brasiliens liegenden Viertel bezeichnet, in welchem die Menschen auf engstem Raum (bis zu 15 Personen je Wohnraum) leben (*FÜCHTNER 1991, DE JESÚS 1993*). Die Bezirke entwickeln sich ungeplant. Eine legislative Kontrolle im Rahmen offizieller städtebaulicher Programme findet nicht statt. Vergleichbare Marginalsiedlungen existieren auch in anderen Entwicklungsländern, wo sie jedoch auch unter anderen Bezeichnungen auftreten. Die Lebensqualität der Bewohner innerhalb der Favela gestaltet sich auch aus diesem Grund sehr unterschiedlich (*KOHLEPP 1982*).

Die Unterkünfte der in einer Favela ansässigen Population zeigen ebenso Unterschiede. Während die entsprechenden Favelabauten anfänglich nur aus Kistenbrettern, Blechkannistern und Palmwedeln bestehen, entwickeln sie sich aber gerade in Großstädten auch zu Bauten aus Steinen und Holzbrettern. In den Großstädten liegt der Bevölkerungsanteil der in Favelas beheimateten Einwohner bei schätzungsweise vierzig Prozent. Die flächenhafte Ausdehnung schwankt dabei zwischen kleiner als einem bis zu mehreren Quadratkilometern je Favela. In der Regel existieren mehrere Favelas nebeneinander. Die räumliche Begrenzung vollzieht sich dabei oft aufgrund von Strassen.

Bei vergleichender Betrachtung folgt der Aufbau einer Favela wiederkehrenden Gesetzmäßigkeiten. Auffällig scheint eine Verschlechterung der Baustandards und der Lebensbedingungen, je weiter man in eine Favela eindringt.

So zeigt sich im Einzelnen im – fiktiven – Innenkreis die Zone, welche von den (an der menschlichen Bedürfnispyramide orientiert [*MASLOW 1970*]) „normalen“ Lebensbedingungen am weitesten entfernt ist, während in den Randzonen urbane Verhältnisse dominieren. Zur besseren Quantifizierbarkeit der Umgebungsvariablen wurde in der Arbeit die im Folgenden beschriebene Drei-Zonen-Einteilung verwendet, die sich an den unteren drei Kategorien eines in Brasilien entwickelten vierstufigen Index der sozialen Exklusion orientiert (*CAMPOS et al. 2003, RIBEIRO et al. 2008*).

Die innere Zone (Favelaklasse 3) kennzeichnet sich dadurch, dass die dort lebenden Menschen weder lesen noch schreiben können. Der Umgangston ist deutlich abgesetzt und zeigt eine hohe Aggressivität beim Bewältigen von alltäglichen Problemen und

auch beim Miteinanderumgehen. Die zwischenmenschliche Kommunikation wird mit wenigen Worten und häufig ohne komplette Sätze vollzogen. Die Behausungen der Bewohner sind zwar dauerhaft gebaut, aber ein Erdbeben oder eine Überschwemmung können katastrophale Folgen auslösen (Abbildung 4, Abbildung 5).



Abbildung 4: Repräsentative Favelabehausung der Innenzone in Olinda, im Hintergrund befindet sich eine Wasserstelle



Abbildung 5: Innen-Zonen-Komplex aus einer beispielhaften Favela (Foto: M. Dörrebecker)

Die mittlere Zone (Favelaklasse 2) lässt sich insbesondere durch eine ausgeprägtere Kommunikation der Bewohner untereinander beschreiben. Die Behausungen haben in der Regel ein festes Fundament und besitzen Stromanschluss und Fernsehantennen. Etwa jede 5. Behausung ist mit einem Telefon ausgestattet. Die meisten Menschen können lesen und schreiben. Durch die insgesamt unfallträchtige Umgebung (Bauten an Abhängen, Hütten, Müllberge) und Konflikte untereinander haben die Menschen ebenso wie in der Zone 3 häufig Narben oder gleichartige Verletzungen.

Die Außenzone (Favelaklasse 1) ist ein vergleichsweise schmaler Bereich mit festen Behausungen. Diese sind im Allgemeinen an ein öffentliches Infrastrukturnetz angeschlossen. Der Bereich der Außenzone fokussiert sich regelmäßig nur bis auf wenige hundert Meter von der Hauptstrasse und dem Eingang des Favelabereichs. Es gibt keine direkte Verzahnung mit Zone 2, wie diese am Übergang von Zone 2 und 3 charakteristisch ist.

Die Menschen tragen auch in ihrer Freizeit vollständige Kleidung. Körperlich sind sie unversehrter als die Nachbarn in den inneren Zonen. Die Familien haben selten mehr als 3 Kinder. Daraus resultiert eine deutlich niedrigere Bevölkerungsdichte als in den nach innen proportional ansteigenden Bezirken.

Der Lebensunterhalt wird häufig im Dienstleistungssektor verdient. Teilweise besitzen die Menschen Handwerksbetriebe oder kleine Geschäfte.

Die Probanden der vorliegenden Untersuchung lebten etwa zur Hälfte in der Zone 2 und zu etwa gleichen Teilen in den Zonen 1 und 3 (Abbildung 6).

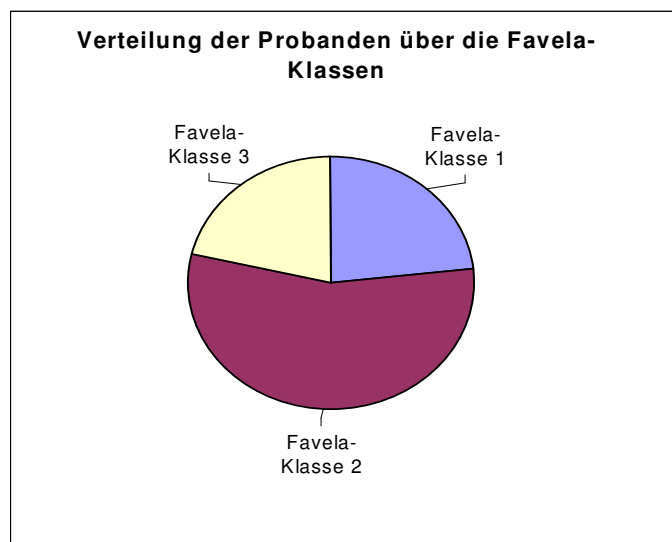


Abbildung 6: Anzahl und Probandenverteilung über die Favelaklassen

Klasse 1	11 Probanden
Klasse 2	26 Probanden
Klasse 3	10 Probanden

4.4 Material und Methode

4.4.1 Erhebungsbogen

Ein wichtiges Kriterium zur Einschätzung der Lebensqualität und der Lebensumgebung ist ein kurzer und leicht verständlicher Fragebogen. In diesem wurden die Erziehungsberechtigten der Probanden zu den näheren Konstellationen des individuellen sozialen Umfeldes befragt. Die so gewonnenen Informationen wurden durch zusätzliche mündliche Befragungen ergänzt. Folgende Angaben wurden bei allen Probanden erhoben:

- Umfang der einkommensproduzierenden Aktivitäten der Familienmitglieder
- Einbeziehung der Kinder bei den einkommensproduzierenden Aktivitäten
- Anzahl der regelmäßig sesshaften Familienmitglieder in der Wohneinheit des Probanden
- Herkunft des täglichen Bedarfs an Nahrungsmitteln (insbesondere Trinkwasserherkunft)
- Befähigung zum Lesen und Schreiben
- Umfang der außerfamiliären Bindungen
- Äußerer Zustand des Probanden

Die Angaben aus Erhebungsbogen und mündlicher Befragung wurden durch Beobachtungen vervollständigt.

4.4.2 Messmethodik

Die Quecksilberkonzentrationen im Urin der Kinder beziehungsweise in den Wasserproben aus den definierten Entnahmestellen wurden mit Hilfe der Kaltdampf-Atomabsorptionsspektroskopie gemessen. Die Nachweisgrenze für das verwendete Gerätesystem betrug 0,2 µg/l. Das Analyseverfahren wurde durch interne Qualitätskontrollen, Referenzmaterial und Ringversuchsteilnahme im umweltmedizinischen Bereich abgesichert. Details zu der Methode sind in der Literatur beschrieben (z. B. *VAN ORMER 1975, KUBÁN et al. 2007*).

4.4.2.1 *Urinanalysen*

Für das Human-Biomonitoring von Quecksilber wurden von insgesamt 47 Probanden Urinproben gewonnen. Zur integrativen Erfassung der internen Exposition mit anorganischem Quecksilber ist die Bestimmung von Urinproben ein gut geeignetes Verfahren. Die Sammlung von 24-Stunden-Urin wird dabei zwar von einigen Autoren bevorzugt (*STÄDTLER und EBELESER 1995*), zeigt sich aber in der arbeits- und umweltmedizinischen Praxis aufgrund von Sammelfehlern und der erhöhten Kontaminationsgefahr als ungeeignet (*WEIHRAUCH et al. 1997*).

Für die Hg-Bestimmung wurden Morgenurinproben verwendet. Um diuresebedingte Schwankungen bei der Konzentrationsbestimmung zu vermeiden, wurde gleichzeitig eine Kreatininbestimmung als Bezugsgröße bei jeder Messung vorgenommen (*WEIHRAUCH et al. 1997, Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes 1999*).

Nach Empfehlung der WHO wurde zur orientierenden Beurteilung der Proben zusätzlich der Kreatiningehalt mit angegeben, um Vergleiche mit anderen volumenbezogenen Werten zu ermöglichen (*WHO 1996*).

Für die Untersuchung der Urinproben wurden diese nach Entnahme auf zwei Behälter aufgeteilt. Da bei der Verwendung von Glasgefäßen in der Literatur Adsorptionseffekte

beschrieben wurden (*BUNDESGESUNDHEITSBLATT–GESUNDHEITSFORSCHUNG–GESUNDHEITSSCHUTZ 1999*), kamen in der vorliegenden Studie Polyethylengefäße zum Einsatz, die mit einem Schraubverschluss gesichert wurden. Während der Lagerung und des Transports wurden die Urinproben bei $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ tiefgefroren und bis zur Analyse lichtgeschützt verwahrt.

In der medizinischen Literatur werden Datensätze zur Quecksilberausscheidung sowohl kreatininbereinigt als auch unbereinigt dargestellt. Weiterhin werden diese Datensätze studienabhängig mit geometrischen und arithmetischen Mittelwerten beschrieben (*DYE et al. 2005*).

Die Anwendung des arithmetischen Mittelwertes kam in dieser Untersuchung nicht in Frage, da die Ergebnisse keiner Normalverteilung unterlagen.

Durch seine Resistenz gegen Ausreißer eignet sich in dieser Studie anstelle des arithmetischen Mittelwertes der Median als zentraler Wert einer Reihe besonders gut zur Beschreibung für die nicht normalverteilte Grundgesamtheit der Quecksilberausscheidung (*SCHLITTGEN 1993*).

4.4.2.2 Wasseranalysen

Innerhalb der Lebensumgebung aller Probanden wurden zusammen zwölf Wasserproben gewonnen, welche als repräsentative Trinkwasserquellen in täglicher Nutzung sind. Diese wurden in zwei Stufen ausgewertet.

- In einer auf das Wohngebiet bezogenen Betrachtung wurden die Quellen den jeweiligen Bereichen aufgrund ihrer Lokalisation zugeordnet. Es ließen sich vier regional unterscheidbare Wasserquellen identifizieren. Die Unterteilung erfolgte nach Favelaklasse 1, 2, 3 sowie Quellen im öffentlichen Sektor.
- In der auf die Probanden zentrierten Betrachtung wurden die individuellen Expositionsmöglichkeiten der Probanden berücksichtigt, welche nicht ausschließlich das Wasser aus ihrer Wohnumgebung nutzten, sondern ebenso die öffentlichen Quellen verwendeten. Die Informationen zur Erstellung dieses Zuord-

nungsschlüssels stammen aus Beobachtungen und Fragebögen. Durch diese Perspektive soll die aus der Hintergrundbelastung resultierende Aufnahme von Quecksilber real angenähert werden.

Die berücksichtigten Typen der Wasserquellen sind verschieden. Es lassen sich in den Boden eingelassene Vorratsbehälter, stehende Weiher, Flussläufe und Wasser aus Leitungssystemen voneinander unterscheiden. Aus allen Reservoirien wird gewöhnlich das Trinkwasser für Koch- und Trinkzwecke entnommen.

Abbildung 7 zeigt einen als Trinkwasserquelle verwendeten Teich im Übergangsbereich zwischen Favelazone 1 und 2.



Abbildung 7: Trinkwasserteich zur gewöhnlichen Entnahme

4.4.3 Oraler Gesundheitszustand

In der angeschlossenen Zahnarztpraxis wurde bei jedem Probanden der Zahnstatus erhoben. Dieser enthielt insbesondere die Befunde aller zerstörten, kariösen, fehlenden

und konservierend versorgten Zähne. Alle konservierend versorgten Zähne wurden qualitativ hinsichtlich des Restaurationsmaterials unterschieden. Im weiteren Verlauf wurden ausschließlich die Amalgamfüllungen betrachtet und wiederum nach Flächenzahl und Zahnregion statistisch erfasst. Diese Daten wurden zusätzlich semiquantitativ ausgewertet und gingen auf beiden Wegen in die Beurteilung der iatrogen bedingten Quecksilberbelastung ein (*Mayer und Gantner 1980*).

4.4.4 Statistische Auswertungen

Zur Auswertung und Darstellung der erhobenen Messwerte wurde die Software „SPSS for Windows“ Version 12.0.1 (2003) verwendet.

Um den vorhandenen Datensatz unter Berücksichtigung seiner empirischen Grundlage charakteristisch zu beschreiben und vergleichbar zu machen, wurde dieser auf den Median hin ausgewertet. Diese Voraussetzung ist von Bedeutung, um die bei empirischen Daten vorhandenen Ausreißer in ihrer Beeinflussung zu begrenzen und um dadurch der Beschreibung der zentralen Lage des Datensatzes besser Rechnung tragen zu können. Des Weiteren eignet sich der Median für Datensätze mit unbekannter Verteilung sehr gut (*SCHLITTEGEN 1993*).

Bei der prüfstatistischen Auswertung kamen aufgrund der Nicht-Normalverteilung der Daten nichtparametrische Verfahren zur Anwendung. Die Unterschiede metrischer Variablen in unabhängigen Stichproben (z. B. Quecksilberausscheidung in Abhängigkeit von der Favelaherkunft) wurden dabei mit dem Kruskal-Wallis-Test, Zusammenhänge zwischen metrischen Variablen (z. B. zwischen Amalgam-Füllungsfläche und Quecksilberausscheidung) mit dem Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten geprüft. Das Signifikanzniveau wurde einheitlich mit 5 % ($p < 0,05$) festgelegt.

5 Ergebnisse

5.1 Hg-Konzentration im Urin der Kinder

Nach Analyse der Urinproben ließ sich bei allen 47 Probanden eine innere Quecksilberbelastung nachweisen. Die gemessenen Werte der Proben lagen zwischen $<0,2 \mu\text{g Hg/g}$ Kreatinin und $22,5 \mu\text{g Hg/g}$ Kreatinin.

5.1.1 Abhängigkeit von der Favelaklasse

Tabelle 1 und Abbildung 8 zeigen die Quecksilberkonzentration in Abhängigkeit von den Klassen auf. Danach ist der Zusammenhang zwischen der Favelaklasse und der Quecksilber-Harnausscheidung nicht signifikant ($p=0,0765$); es besteht jedoch ein quantitativ sehr deutlicher Unterschied vor allem zwischen den Probanden mit den schlechtesten Lebensbedingungen aus der Favelaklasse 3 und den beiden anderen Gruppen; die Probanden dieser Gruppe wiesen die größte Quecksilberausscheidung auf, die Probanden aus Favelaklasse 1 die niedrigste.

Tabelle 1: Statistische Kennwerte der Quecksilberausscheidung in Abhängigkeit von der Favelaklasse

		Favelaklasse			
		gesamt	1	2	3
Quecksilberausscheidung ($\mu\text{g Hg/g}$ Kreatinin)	Median	0,580	0,290	0,575	1,440

Um die vorhandene Streuung der Daten besser darstellen zu können, dient Abbildung 8 als orientierende Darstellung.

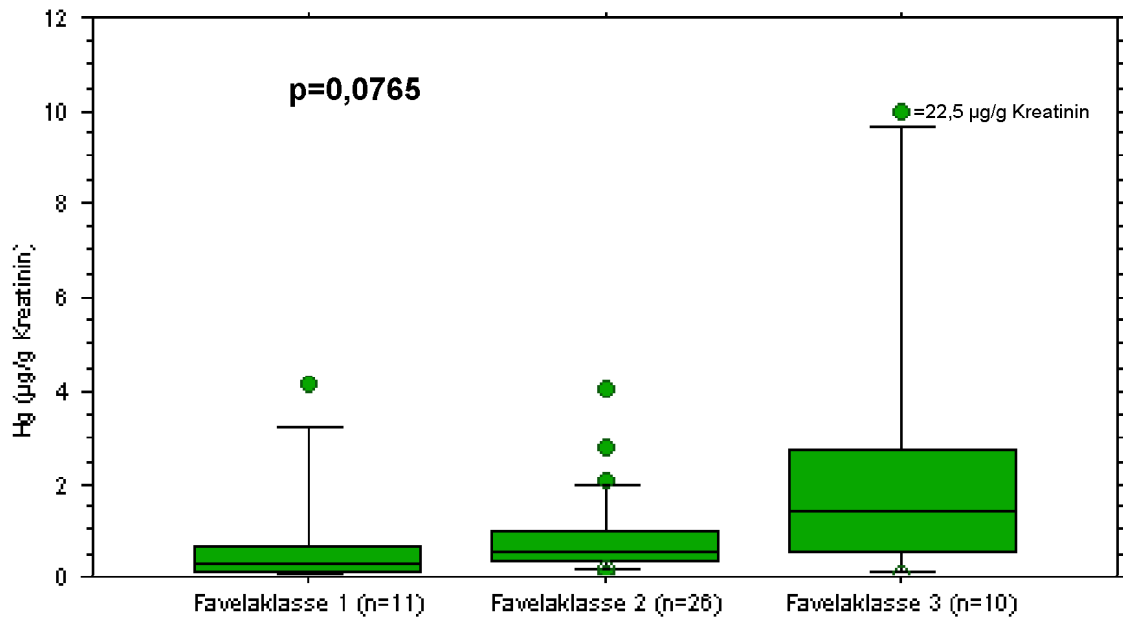


Abbildung 8: Hg-Konzentration im Urin in Abhängigkeit von der Favelaklasse. Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde der Maximalwert in der Klasse 3 für die graphische Darstellung von 22,5 auf 10 µg/g reduziert.

5.1.2 Abhängigkeit von Vorhandensein und Zahl der Amalgamfüllungen (Flächen)

Bei 19 Probanden (40,4 %) waren Amalgamfüllungen vorhanden, bei den restlichen 28 (59,6 %) war dies nicht der Fall. Das Vorhandensein von Amalgamfüllungen stand in keinem Zusammenhang mit der Quecksilberausscheidung, tendenziell war die Ausscheidung bei Probanden ohne Füllungen sogar etwas höher (Median 0,605 vs. 0,420 [Abbildung 9]).

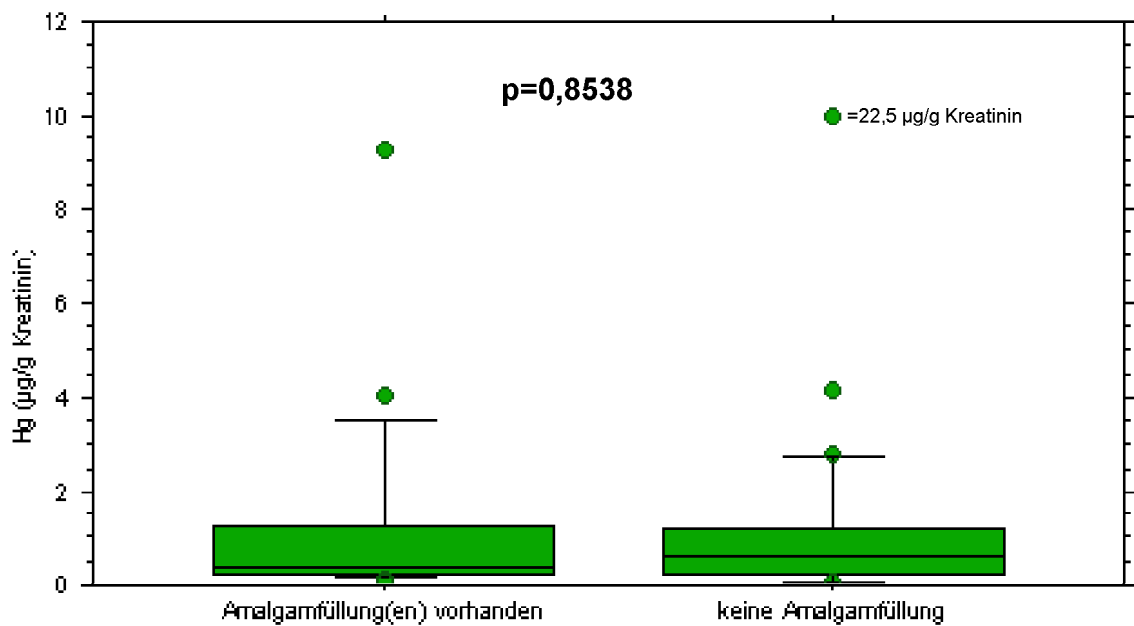


Abbildung 9: Hg-Konzentration im Urin in Abhängigkeit vom Vorhandensein von Amalgamfüllungen.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde der Maximalwert der Patienten ohne Amalgamfüllung für die graphische Darstellung von 22,5 auf 10 µg/g reduziert.

Die Anzahl der mit Amalgam versorgten Füllungsflächen variierte zwischen 0 und 7 Flächen, wobei jede mit Amalgam konservierend versorgte Seite eines Zahnes einer Flächeneinheit entsprach. Dies berücksichtigt, dass Patienten mit mehreren kleinen Füllungen eine ähnliche Amalgamoberfläche haben wie diejenigen mit einer großen Füllung. In dieser rein flächenbezogenen Darstellung ließ sich kein deutlicher Zusammenhang aufzeigen.

Zur differenzierteren Beschreibung der Amalgamoberfläche wurden die Flächen in einer weiteren Darstellung auf ein metrisches Maß transformiert (*MAYER und GANTNER 1980*) und erneut bewertet. Dadurch ließen sich die Füllungen bezüglich ihrer Größe und Versorgungsregion detaillierter beschreiben, da eine gleiche Flächenzahl bei unterschiedlichen Zähnen eine unterschiedliche aktive Oberfläche nach sich zieht.

Die metrisch transformierten Oberflächen variierten zwischen 0 und 104 mm² freier Oberfläche. Abbildung 10 zeigt die Regression zwischen Quecksilberausscheidung und der Fläche der Amalgamfüllungen auf; auch in dieser Darstellung wurde kein verwertbarer Trend deutlich.

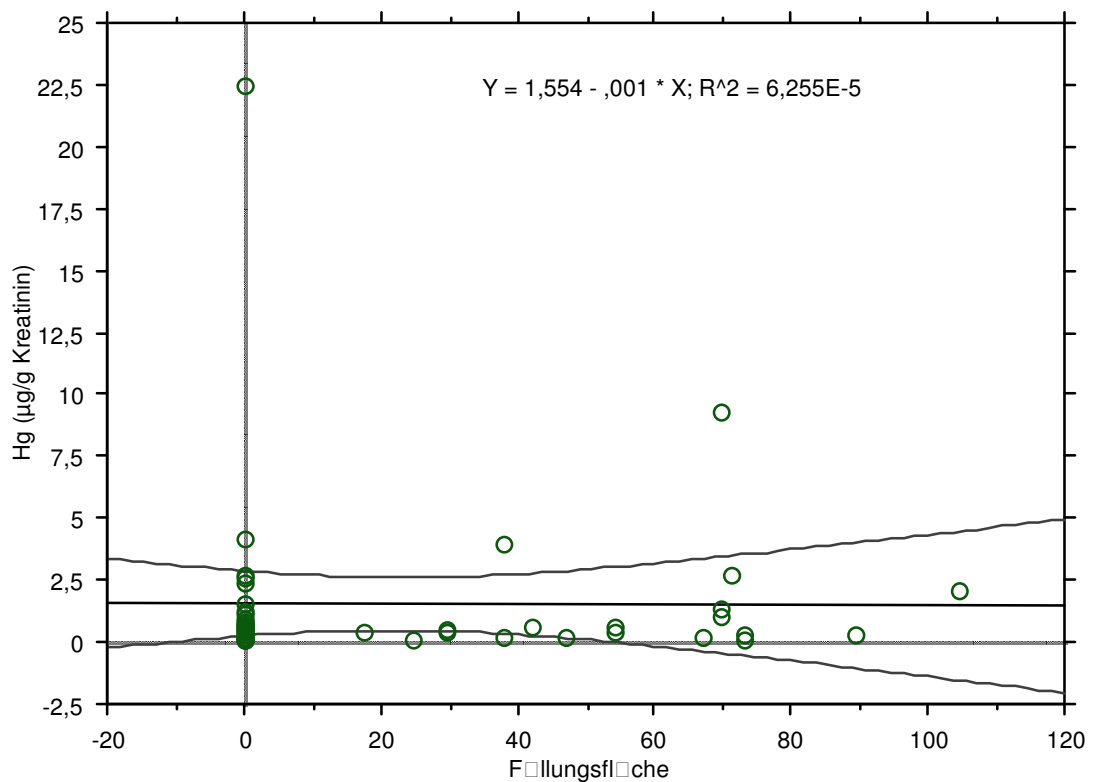


Abbildung 10: Hg-Konzentration im Harn in Abhängigkeit von der metrisch angenäher-ten Füllungsfläche

Insgesamt lässt sich bei der hier untersuchten Population kein Zusammenhang zwischen der Quecksilberausscheidung im Harn und der Amalgamfüllungszahl nachweisen.

5.1.3 Abhängigkeit von weiteren Variablen

Im direkten Vergleich zwischen männlichen und weiblichen Probanden ließen sich keine statistischen Unterschiede oder Tendenzen erkennen (Abbildung 11). Die beiden Probanden mit den höchsten Ausscheidungen von Quecksilber im Urin sind in dieser Untersuchung männlich. Keine Zusammenhänge ließen sich auch bei der Gegenüberstellung der Quecksilberausscheidung mit dem Alter und der Größe der Probanden ableiten.

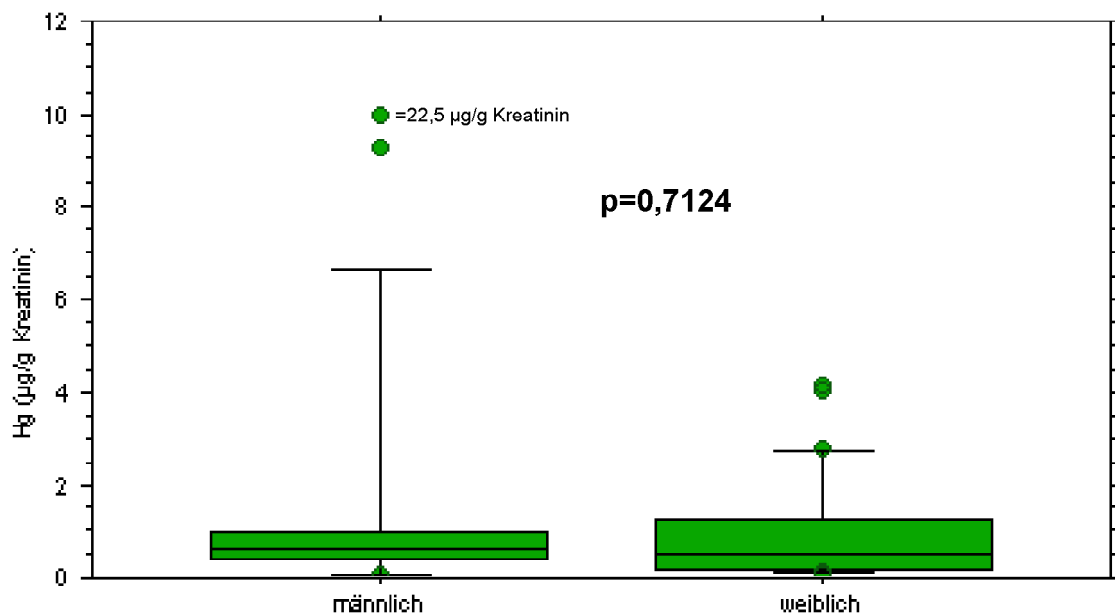


Abbildung 11: Hg-Konzentration im Urin in Abhängigkeit vom Geschlecht.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurde der Maximalwert der männlichen Patienten für die graphische Darstellung von 22,5 auf 10 µg/g reduziert.

Die zum Vergleich der Urinproben herangezogene Kreatininausscheidung der Probanden zeigte einen erwarteten ansteigenden Trend mit zunehmendem Alter ohne abnorme Werte (*SIERSBAEK-NIELSEN et al. 1971*).

5.2 Ergebnisse der Hg-Trinkwasseranalysen

Bei der Analyse der Wasserproben wurde in allen Proben ein Quecksilbergehalt nachgewiesen.

Die zwölf einbezogenen Trinkwasserquellen waren minimal mit 0,3 µg Hg/l Wasser und maximal mit 1,2 µg Hg/l Wasser belastet.

Besonders hohe Belastungen ließen sich an den Wasserstellen in den Bereichen der Favelaklasse 2 und 3 nachweisen. Aber auch in den in Zone 1 vielfach vorhandenen Leitungssystemen bzw. in den öffentlichen Quellen der Schule wurde das Schwermetall nachgewiesen.

In der auf die Probanden bezogenen Darstellung in Abbildung 12 wird ein deutlicher Zusammenhang deutlich. Danach nehmen die Probanden aus der Favelaklasse 1 das mit der geringsten Quecksilberkonzentration belastete Trinkwasser auf, während das Trinkwasser der anderen Gruppen höheren Belastungen unterliegt. Der Zusammenhang war aber nicht signifikant.

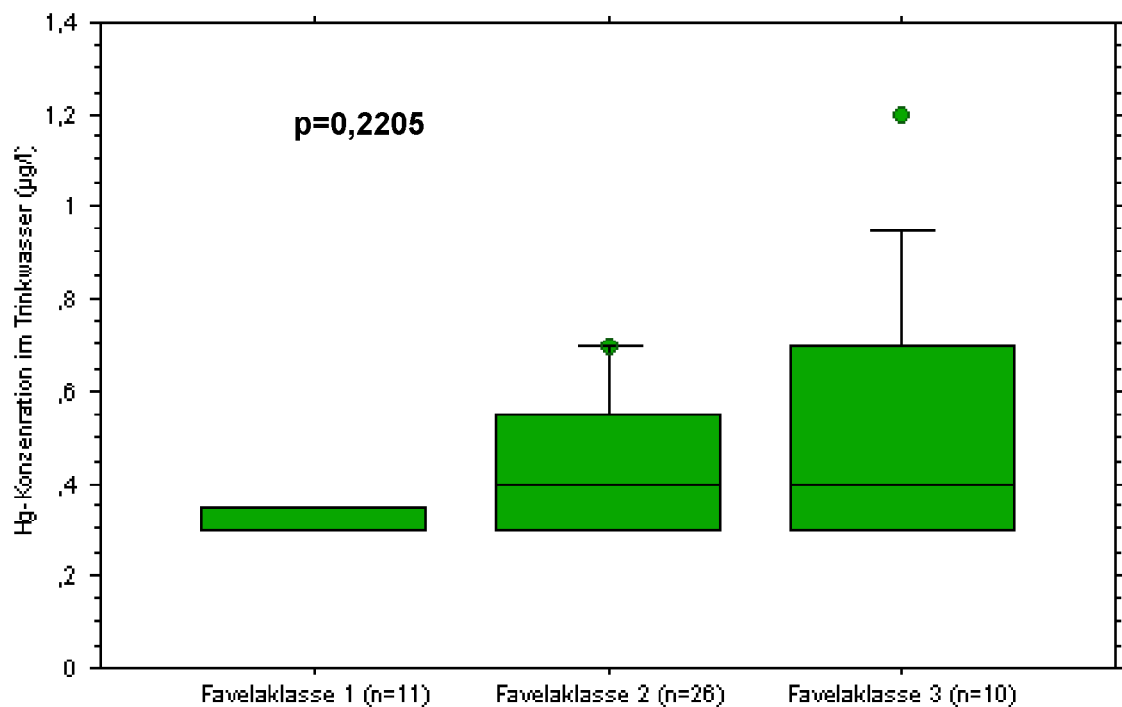


Abbildung 12: Durchschnittliche Hg-Konzentration in den Trinkwasserquellen in Abhängigkeit von der Favelaklasse

Bei der Aufschlüsselung nach den Nutzern muss allerdings die Tatsache berücksichtigt werden, dass die öffentlichen Quellen von den Bewohnern aller Klassen genutzt werden. Dadurch resultiert ein niedrigerer Durchschnittswert bei den Bewohnern der Klassen 2 und 3. Die öffentlichen Wasserquellen sind im Belastungsvergleich mit 0,3 µg/l und 0,4 µg/l mit einer niedrigeren Quecksilberkonzentration belastet und relativieren in der Probanden-zentrischen Sicht die ansonsten hohe Belastung der Quellen im Innenkreis.

In der Favela-zentrischen Darstellung mit isoliertem Fokus auf den Standort der Wasserquellen wird dieser Zusammenhang noch deutlicher.

In Abbildung 13 gingen alle den jeweiligen Favelazonen klar zuzuordnenden Wasserstellen ein (n=15). Die gemeinschaftlich genutzten Quellen finden in dieser Aufstellung keine Berücksichtigung. Der Zusammenhang zwischen der Lokalisation der Wasserstelle und deren Quecksilberbelastung ist in dieser Betrachtung nicht signifikant

($p=0,0685$). Die durchschnittlichen Quecksilberbelastungen wurden hier zu $0,3 \mu\text{g Hg/l}$ in Klasse 1, $0,4 \mu\text{g Hg/l}$ in Klasse 2 sowie $0,67 \mu\text{g Hg/l}$ in Klasse 3 ermittelt. Angesichts der quantitativ eindeutigen Verhältnisse – das Trinkwasser in den Quellen der Zone 3 ist mehr als doppelt so stark belastet wie in der Zone 1 und um ca. 50 % stärker als in Zone 2 – und des geringen Umfanges der Stichprobe tritt der Aspekt der fehlenden statistischen Signifikanz ganz in den Hintergrund.

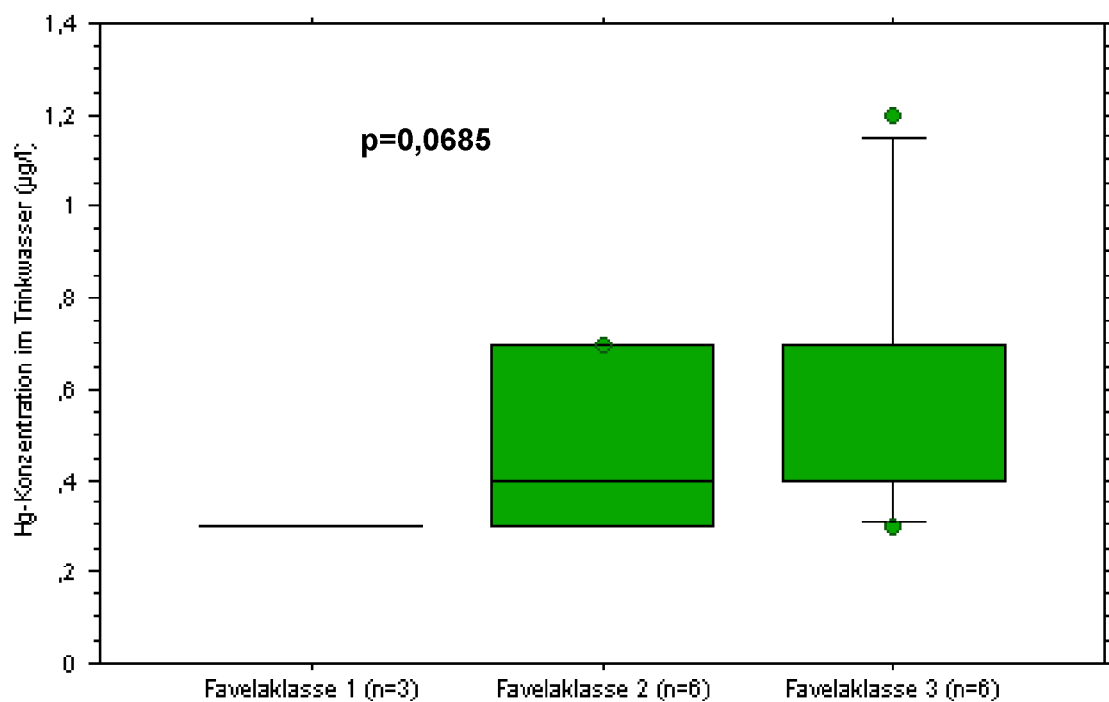


Abbildung 13: Durchschnittliche Quecksilber-Konzentration in den Trinkwasserquellen in Abhängigkeit von der Favelaklasse (nur eindeutig zuzuordnende Quellen)

Insgesamt konnte dargestellt werden, dass die Kinder mit den schlechtesten Lebensverhältnissen auch das mit den höchsten Quecksilbergehalten belastete Trinkwasser im täglichen Leben zu sich nehmen.

In einer Vergleichsmessung mit lokalem Leitungswasser aus Deutschland (Quelle Stadtwerke Jena) ließ sich im Gegensatz zu den brasilianischen Wasserproben kein

Quecksilber nachweisen. Eine Messung ergab einen Wert unterhalb der Nachweisgrenze von ca. 0,2µg/l.

5.3 Ergebnisse der Fragebögen

In den erhobenen Fragebögen wurde nach Hinweisen für Symptome gesucht, die im Zusammenhang mit einer chronischen Quecksilbervergiftung auftreten. So gaben 16 Probanden an, unter Einschlafschwierigkeiten zu leiden. Dabei entfielen 4 Probanden auf die Klasse 1 und jeweils 6 Probanden auf Klasse 2 und 3. Das entspricht in Klasse 1 36 % aller Probanden, in Klasse 2 23 % und in Klasse 3 60 % aller Testpersonen der jeweiligen Gruppe. Häufiges Wachwerden und regelmäßige Schlafstörungen gaben ein Proband in Klasse 1 und jeweils 4 Probanden in Klasse 2 und 3 an. In Bezug auf alle Testpersonen in der jeweiligen Favelaklasse sind dies 9 % in Klasse 1, 15 % in Klasse 2 und 40 % in Klasse 3. Es lässt sich somit eine Häufung von Symptomen in Klasse 3 erkennen.

Bei der Auswertung der Fragebögen konnten keine weiteren Anhaltspunkte dafür gesammelt werden, dass die renale Quecksilberausscheidung im betrachteten Kollektiv primär von iatrogenen Einflüssen abhängig ist. Es wurden Familienverbände mit klar gegensätzlich iatrogener Belastung aber ähnlichen Ausscheidungsmengen des Schwermetalls auffindig gemacht. Hingegen ließen sich in der komplementären Schnittmenge Probanden mit deutlicher Unterscheidung des Lebensraums aber ähnlicher iatrogener Belastung durch zum Teil deutliche Unterschiede bei der Quecksilberausscheidung darstellen. Weiterhin konnte durch die Befragung aller Probanden das Vorliegen möglicher unspezifischer und auf eine chronische Toxizität hinweisender Symptome nicht nachgewiesen werden. Die zahlreichen in der Literatur mit Amalgamfüllungen in Zusammenhang gebrachten Krankheitszeichen wie Müdigkeit, Kopfschmerz, Muskelschmerz oder allgemeine Indispositionen wurden von den untersuchten Probanden in keinem Fall genannt.

6 Diskussion

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass in Regionen mit hohen Quecksilberkonzentrationen im Trinkwasser Amalgamfüllungen für die individuelle Hg-Belastung der Patienten völlig bedeutungslos sind. Eine Beziehung zwischen Füllungszahl und Quecksilberausscheidung durch den Urin, die schon in Regionen mit niedriger Umweltbelastung wie etwa in Deutschland zwar zweifelsfrei vorhanden, aber alles andere als gesetzmäßig ist (z. B. *SAXE et al. 1999, ADANG 2004*), lässt sich für die Probanden der vorliegenden Untersuchung überhaupt nicht feststellen. Dabei ist die Quecksilberausscheidung im Urin bei den Probanden keineswegs erheblich höher als in Studien in Deutschland (z. B. *SCHIELE und KRÖNCKE 1989, ZANDER et al. 1990, HERRMANN und SCHWEINSBERG 1993, SCHULTE et al. 1994, HALBACH et al. 2008*), sondern liegt vielmehr bei der Mehrzahl in der gleichen Größenordnung um etwa 1 µg/g Kreatinin.

Die vergleichende Bewertung von Füllungsmaterialien kann und sollte damit in solchen Regionen ausschließlich auf Behandlungskosten und Haltbarkeit basieren; die Tatsache, dass unter diesen Kriterien das Amalgam allen anderen derzeit verfügbaren Materialien deutlich überlegen ist, mag in Deutschland etwas in Vergessenheit geraten sein, ist aber in der wissenschaftlichen Auseinandersetzung unumstritten (*ROULET 1997, LYONS und MINISTRY OF HEALTH 2003, MARTIN und WOODS 2006*).

Regionen, in denen Goldabbau stattfindet, weisen eine bekanntermaßen hohe Quecksilberbelastung des Trinkwassers und der Atemluft auf, und es können auch klinische Vergiftungserscheinungen auftreten. Diese werden jedoch in erster Linie bei Menschen (v. a. Kindern) beobachtet, die selbst mit Quecksilber umgehen (*BOSE-O'REILLY et al. 2008*); in der vorliegenden Untersuchung fanden sich trotz deutlich messbarer Hg-Belastung durch das Trinkwasser solche Symptome (wie etwa Ataxie oder Schlafstörungen) in keinem Fall.

Dies wäre auch eher überraschend gewesen, da die Quecksilberkonzentration nur in einer einzigen Wasserstelle der Favelaklasse 3 den von der WHO als tolerabel festgelegten Grenzwert von 1 µg/l Gesamtquecksilber (*WHO-IPCS 1991*) überschreitet.

Obwohl in einer komplett anderen Umgebung erhoben, erlauben die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung darüber hinaus auch eine relativ klare Stellungnahme zur Diskussion um Gesundheitsrisiken durch Amalgam in Deutschland: Trotz der im Einzelfall durchaus gravierenden Quecksilberbelastung einiger Probanden unserer Studie kam es in keinem Fall zum Auftreten von Symptomen, die sich damit in Zusammenhang bringen lassen würden, und selbst in dieser relativ stark belasteten Umgebung werden die WHO-Grenzwerte zur Aufnahme von Quecksilber überwiegend deutlich unterschritten.

Darüber hinaus fehlt bis heute jegliche Evidenz für einen Zusammenhang der – überdies außerordentlich schlecht definierten – Symptome der sogenannten „Amalgamtoxizität“ bei Trägern von Amalgamfüllungen mit unterschiedlichen Parametern des tatsächlichen Quecksilbereintrags in den Organismus (z. B. *DODES 2001*, *MELCHART et al. 2008*). Einzige Ausnahme ist die sehr seltene Amalgamallergie (*BAINS et al. 2008*).

Weder die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen noch die potentiell unerwünschten Effekte einer Quecksilberbelastung des Organismus (*DRASCH et al. 1994*, *LORSCHIEDER et al. 1995*) können im Grundsatz bestritten werden; ebenfalls gesichert ist, dass ein Teil des anorganischen Quecksilbers im Organismus aus Amalgamfüllungen stammt (*DRASCH et al. 1992*).

Daraus leitet sich aber schon für die wohlhabenden Länder nicht *per se* eine rational begründete Ablehnung des Amalgams als Füllungsmaterial ab, und noch viel weniger gilt dies für die ärmeren Länder, in denen einerseits die ökonomischen Verhältnisse prekärer sind und andererseits die Belastung mit Umweltgiften oft höher ist. Neben Brasilien gilt dies exemplarisch etwa auch für andere Länder Lateinamerikas, Indien, den Irak, Ghana, die Seychellen, Indonesien und Zimbabwe (*TCHOUNWOU et al. 2003*, *JADHAV et al. 2007*, *BOSE-O'REILLY et al. 2008*).

Ist bereits für die wohlhabenden Länder unter rationalen Kriterien Amalgam das Füllungsmaterial der Wahl für kostengünstige Restaurationen, so gilt dies umso mehr für ärmere Länder und Regionen mit hoher Umweltbelastung durch Quecksilber. In solchen Regionen verbietet sich aufgrund der Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung jede Diskussion über eventuelle toxikologische Aspekte der Kavitätenversorgung mit Amalgamfüllungen.

Obwohl gemäß aktuell vorliegenden Erkenntnissen zahnärztliche Materialien, einschließlich Amalgam, als sicher und effektiv zu betrachten sind, werden seit etwa 2 Jahrzehnten immer wieder Bedenken bezüglich der gesundheitsbeeinträchtigenden Wirkungen des in Amalgam enthaltenen Quecksilbers geäußert. Basierend auf dem Schrifttum hat die WHO eine Konsenserklärung zum Thema Dentalamalgam verfasst, in der der seit über 100 Jahren erfolgreiche Einsatz als Restaurationsmaterial bei der Kariestherapie und die permanente wissenschaftliche Untersuchung dargelegt wird. Amalgam ist danach dauerhaft und kostengünstig. Obwohl in die Entwicklung dentaler Restaurationsmaterialien viel Forschungsarbeit geflossen ist, existiert derzeit kein Füllungsmaterial, welches das Amalgam hinsichtlich der leichten Verarbeitbarkeit bei den gleichen physikalischen Eigenschaften vollkommen adäquat ersetzen kann. Darüber hinaus geht mit der Verwendung der derzeit erhältlichen Restaurationsmaterialien als Alternativen zum Amalgam eine erhebliche Verteuerung der zahnärztlichen Versorgung einher (WHO 1997).

Die vorliegende Arbeit untersucht die Quecksilberbelastung bei Kindern in brasilianischen Favelas in Abhängigkeit von Vorhandensein und Zahl von Amalgamfüllungen sowie von Umwelteinflüssen. Wie in der Literatur bereits ausgeführt, sind für eine toxikologische Bewertung der gefundenen Ergebnisse zur Quecksilberausscheidung aus dem Urin die vom menschlichen Organismus resorbierte Dosis und die entsprechende chemische Erscheinungsform ausschlaggebend (HALBACH *et al.* 1999). In der Auswertung dieser Untersuchung wurde mit der Kalt-Dampf-Absorptionsspektroskopie die renale Quecksilberausscheidung gemessen. Demzufolge erhält man eine Summe von Verbindungen verschiedenen Ursprungs, da sowohl elementare als auch anorganische Quecksilberverbindungen zu einem Großteil über den Urin ausgeschieden werden. Die Ausscheidung organischer Verbindungen über den Urin spielt gegenüber den anderen beiden eine untergeordnete Rolle, da diese primär über die Fäzes abgesondert werden (HÖRSTED-BINDSLEV *et al.* 1991, MARQUARDT und SCHÄFER 1994).

Weiter unterlag die in dieser Studie zu untersuchende Ausgangsdatenlage aufgrund der umfangreichen *in vivo*-Bedingungen einer Vielzahl von Einflüssen, welche sich nur komplex im Verbund betrachten ließen. Eine unabhängige Untersuchung unter Vernachlässigung bestimmter Einflüsse beziehungsweise die Trennung iatrogenen, umweltbedingter oder anthropogener Belastungsquellen war in dieser Studie nicht das Ziel.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse nach Aufschlüsselung in verschiedene und die Quecksilberausscheidung beeinflussende Variablen lassen sich mehrere Tendenzen diskutieren.

Zunächst lässt sich bei der Aufsuchung der Wasserstellen durch die Probanden erkennen, dass diese einem bestimmten Gewohnheits- bzw. Verfügbarkeitsmuster folgt. Daher wurden die einzelnen Entnahmestellen hinsichtlich ihrer Konsumenten unterschieden. Diese Muster wurden durch Beobachtung und Auswertung des erhobenen Fragebogens nach dem gleichen Standard erfasst.

Die zugrunde gelegte Dreiteilung der Favelas wurde in Anlehnung an die Literatur (*CAMPOS et al. 2003, RIBEIRO et al. 2008*) vorgenommen, um objektive und subjektive (im interindividuellen Verhaltensfokus der Probanden), klar voneinander abgrenzbare Merkmale zur Diskussionsgrundlage zu erhalten. Die objektiven Merkmale umfassten dabei strukturell bedingte Unterschiede wie beispielsweise die Ausbaustufe der Infrastruktur. Dies geschah vor dem Hintergrund, dass es deutliche Unterschiede mit Einfluss auf eine erhöhte toxikologische Hintergrundbelastung in den vorherrschenden Lebensbedingungen der jeweiligen Probanden gibt, welchen alle Mitglieder einer Gruppe gleichmäßig ausgesetzt sind.

Die als subjektiv angesetzten Merkmale sollten klären, ob und wie stark die interindividuellen Verhaltensfoki der Probanden Einfluss darauf nehmen, entsprechende objektive Voraussetzungen zu kompensieren oder zu verstärken.

Erst beide Merkmale zusammen ermöglichen eine reale Annäherung innerhalb der Beschreibung eines komplexen Modells.

Um ein Modell zur Erklärung unterschiedlicher Entwicklungs- und Entscheidungsbedingungen aufgrund verschiedener Voraussetzungen zu verwenden, wurde die Einteilung der Probanden auf Grundlage der Bedürfnispyramide nach *MASLOW (1970)* vorgenommen.

Anhand dieses Modells werden Personen nach der Befriedigungsstufe ihrer Bedürfnisse ohne subjektive Diskriminierung unterscheidbar gemacht. *MASLOWS* Theorie besagt, dass alle Individuen eine Bedürfnishierarchie haben, in welcher unsere angeborenen

Bedürfnisse in einer vom Individuum unabhängigen festen Reihenfolge angeordnet sind. Nach dieser Hierarchie liegen die grundlegenden biologischen Bedürfnisse (Bedürfnisse der unteren Ebene) wie Hunger und Durst ganz unten. Solange diese Bedürfnisse nicht befriedigt sind, werden alle hierarchisch übergeordneten Bedürfnisse so lange aufgeschoben, bis die darunter liegenden erfüllt wurden. Die Befriedigung aller anderen übergeordneten Bedürfnisse werden aufgeschoben und beeinflussen die Aktivitäten des Probanden nicht. Sind die biologischen Bedürfnisse jedoch in angemessener Weise berücksichtigt, so motivieren die Bedürfnisse der nächsten Ebene (Sicherheitsbedürfnisse) zur Erfüllung.

Sobald sich die Menschen keine Sorgen über Gefahren machen müssen, können sie sich nach *MASLOWS* Untersuchungen durch Bindungsbedürfnisse motivieren lassen. Sind sie weiter noch wohlernährt, sicher und spüren ein Gefühl sozialer Zugehörigkeit, so steigen sie auf zu den Bedürfnissen nach Selbstachtung und Prestige. Dazu gehört das Bedürfnis, sich zu mögen und von anderen geschätzt zu werden.

Die Bedürfnisse auf jeder Ebene der Pyramide sind nach *MASLOWS* Auffassung angeboren und nicht erlernt. Daher ließen sich die Erkenntnisse dieser sozioökonomischen Studie auch auf das Modell zur Einteilung eines Favelakollektivs anwenden. Um eine klare Abgrenzung und eine angemessene Gruppengröße zu erreichen, wurden die Probanden auf drei Klassen aufgeteilt.

Als standardisiert feststellbare Kriterien wurde das Vorhandensein folgender Merkmale berücksichtigt. Die Reihenfolge orientiert sich dabei an der Bedürfnispyramide nach *MASLOW* in aufsteigender Abfolge:

1. kurzfristige Verfügbarkeit von Trinkwasser und Nahrung
2. Alphabetisierungsgrad
3. Verfügbarkeit einer Räumlichkeit zum Zurückziehen
4. erkennbare Ausbaustufe der zwischenmenschlichen Kommunikation
5. erkennbare Ausbaustufe der familiären Bindung
6. erkennbare Ausbaustufe eines sozialen Netzwerks

7. Zustand der Wohnung (im Sinne einer unterscheidbaren Raumaufteilung)

8. Integration

9. Konsumverhalten

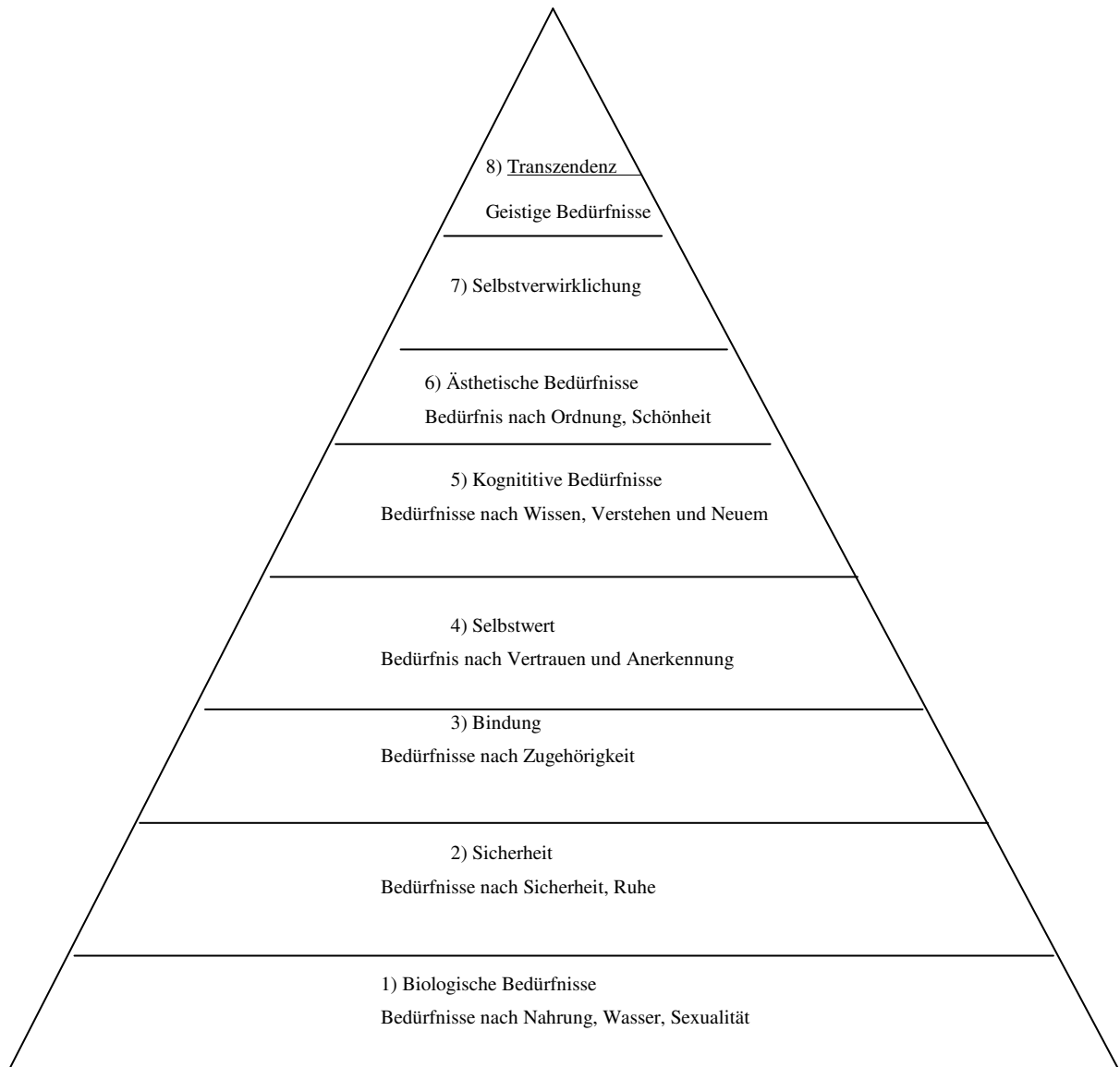


Abbildung 14: Bedürfnispyramide als Grundschema zur objektiven Einteilung eines Kollektivs in Klassen

Die Favelaklasse 1 ist die mit der relativ höchsten Stufe auf der Pyramide und konnte bereits vor einer eingehenden Analyse als klar unterscheidbarer Bevölkerungsanteil sondiert werden, da sie sich innerhalb der Favela bereits räumlich abgrenzt. Als Grenzmerkmal zur Klasse 2 gilt die fünfte Stufe auf der Pyramide nach *MASLOW* (kognitive

Bedürfnisse). Alle übergeordneten Stufen sind für Bewohner der Klasse 2 nicht erstrebenswert beziehungsweise sind für die Bewohner der Favelaklasse 1 erfüllt.

Das Grenzmerkmal zwischen zweiter und dritter Favelaklasse ist auf der Stufe 2 (Sicherheit) angesiedelt: Das Leben aller Bewohner der dritten Klasse dreht sich ausschließlich um die darunter liegenden biologischen Bedürfnisse und die eigene Sicherheit.

Die Zusammenhänge des sozialen Gerüsts einer Favela müssen im Zusammenhang mit der vorliegenden Arbeit speziell auf die medizinische und besonders die zahnmedizinische Versorgung hin diskutiert werden. Die Verfügbarkeit medizinischer Versorgungsmöglichkeiten innerhalb der Bevölkerung variiert stark. So ist unter den Bewohnern der Außenzone die Versorgung mit kostenfreien präventiven Impfmaßnahmen für Neugeborene Standard, während diese Maßnahme innerhalb der dritten Favelaklasse hinter den Möglichkeiten zurückbleibt. Diese Maßnahmen werden bei Durchführung in einem Ausweis dokumentiert und sind damit bei Bedarf nachvollziehbar belegt.

Zur ärztlichen und zahnärztlichen Versorgung der brasilianischen Bevölkerung ließen sich im Gegensatz zu Deutschland deutliche Unterschiede feststellen. Unter Berücksichtigung des Human Development Reports und der Evaluation der Situation vor Ort ließen sich Hinweise zu den Behandlungsmöglichkeiten der brasilianischen Bevölkerung einschließlich der Bewohner von Favelas herausstellen. Grundsätzlich hat jeder Bürger die Möglichkeit, einen Arzt aufzusuchen. Wenn es sich nicht um eine der wenigen präventiven Interventionen handelt, muss die Behandlung nach einer dem Arzt individuell angepassten Gebührenordnung aus privaten Mitteln beglichen werden. Häufig handelt es sich bei den Arztpraxen um Zusammenschlüsse zu Polikliniken, in denen die Patienten sofort oder nach Termin behandelt werden können.

Zahnärzte sind im Gegensatz dazu zum großen Teil privat abrechnende Einzelpraxen. Die brasilianische Regierung hat in Ansätzen ein Programm erlassen, welches besonders mittellosen Menschen ermöglichen soll, auch einen Arzt oder Zahnarzt kostenlos aufzusuchen. Die Teilnahme an diesem Programm ist jedoch besonderen Auflagen unterworfen und setzt schwierige Antragswege für die potentiellen Patienten voraus. Eine automatische Integration oder Teilnahme ergibt sich nicht.

Der sicherste Weg zur Behandlung war die finanzielle Vorauszahlung: Die Behandler haben die Autonomie, eine Gebühr für Beratungen zu veranschlagen. Diese orientierte sich zum Zeitpunkt der Evaluation an einer Höhe von 50 brasilianischen Real (1 R\$ = 0,285 €), d. h. etwa 15 €. Weitere Behandlungskosten für plastische Füllungen betragen im Durchschnitt ca. R\$ 35 (10 €) im Falle von Amalgam- beziehungsweise R\$ 50 (15 €) für Kompositfüllungen. Für die Entfernung eines Zahnes sind im Durchschnitt 15 R\$ (4 €) vorgesehen. Das Spektrum hält ebenso Wurzelkanalbehandlungen bereit. Diese sind mit bis zu R\$ 250 (75 €) jedoch vergleichsweise teuer und daher auch selten.

Bedenkt man die Langlebigkeit von Amalgam- im Vergleich mit Kompositfüllungen, so ist der finanzielle Unterschied nicht unerheblich und für Menschen in prekären Lebensumständen, wie sie insbesondere im Innenbereich der Favelas gefunden werden, signifikant.

Nach der vorliegenden Untersuchung gibt es keinen rationalen Grund, diesen ökonomischen Vorteil zu übergehen, da die Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen für die Gesamtbelastung der Favelabewohner allenfalls eine marginale Rolle spielt.

Die messbare Belastung der Probanden muss aufgrund der abweichenden Voraussetzungen im Probandenkollektiv gesondert betrachtet werden. Die Kreatinin-bereinigten Quecksilbergehalte im Urin lagen bei den Kindern in den untersuchten Favelas zwischen $<0,2 \mu\text{g/l}$ und $22,5 \mu\text{g/l}$ mit einem Median von $0,58 \mu\text{g/l}$. Im Vergleich zu deutschen Kindern sind diese Werte bei einer größeren Spanne erhöht. Der Umwelt-Survey nennt unter Bezugnahme auf die 2003 durchgeführte Pilotstudie KUS in diesem Zusammenhang eine Spanne von $0,2\text{--}8,2 \mu\text{g/l}$ bei einem Median von $0,2 \mu\text{g/l}$ (*BUNDESGESUNDHEITSBLATT-GESUNDHEITSFORSCHUNG-GESUNDHEITSSCHUTZ* 2005). Diese KUS (Kinder-Umwelt-Survey)-Pilotstudie ist die einzige Erhebung derartiger Vergleichsdaten bei Kindern zwischen 0 und 17 Jahren. Da bezüglich des Probandenkollektivs eine Parallelität besteht, kann sie aus diesem Grund zum Vergleich mit der vorliegenden Untersuchung herangezogen werden. Durch die in der KUS-Pilotstudie ermittelten Werte schlägt die Human-Biomonitoring-Kommission einen Referenzwert für die Kreatinin-bereinigte Quecksilberausscheidung im Urin von $0,7 \mu\text{g/l}$ vor. Innerhalb der KUS-Studie ist dieser als das 95. Perzentil der Messwerte der Stoffkonzentration in dem entsprechenden Körpermedium (*HBM-Kommission 1996, WILHELM et al. 2006*) definiert. Mit diesem statistisch ermittelten Wert wird die obere Hintergrundbelastung gekennzeichnet, ab welcher eine Intoxikation konstatiert wird.

Unter Anwendung dieser verfügbaren Vergleichszahlen auf die brasilianischen Favelaregionen fällt auf, dass die Studien-Kinder einer höheren Belastung ausgesetzt sind. Die zum besseren Vergleich herangezogene Kreatinin-abhängige Konzentration des Urins unterlag insbesondere bei den Extremwerten innerhalb den von der WHO vorgeschlagenen Referenzgrenzen von 0,3 und 3 g pro Liter Urin (*WHO 1996*). Dadurch halten mögliche Verzerrungen im Vergleich mit anderen Studien in einem ähnlichen Rahmen.

In vielen Arbeiten wurde beschrieben, dass ein wesentlicher Aufnahmepfad für die Quecksilberemissionen die Anzahl beziehungsweise die Größe der vorhandenen Amalgamfüllungen sind (siehe Kapitel 2.1.3, Seite 6ff). Die Tatsache, dass in der vorliegenden Untersuchung der für die wohlhabenden Länder im allgemeinen konstatierte signifikante Zusammenhang (z. B. *MAREK 1990, DRASCH et al. 1992*) zwischen den vorhandenen Amalgamfüllungen und der Quecksilberausscheidung im Urin nicht erkennbar ist, hat mehrere Gründe.

Die Bestimmung der durch Amalgamfüllungen inhalativ zugeführten Quecksilbermenge ist stark störanfällig und keineswegs konstant. Darüber hinaus wird die intraorale Quecksilberkonzentration von Zahl, Zusammensetzung und Qualität der Füllungen beeinflusst (*FERRACANE et al. 1995*). Ferner ist sie von Dauer und Intensität der Kaubelastung, von den Essgewohnheiten (sauer, heiß) und vom Verhältnis der Mund- zur Nasenatmung abhängig. An diesen Stellen ergeben sich starke Unterschiede bei der standardisierten Bewertbarkeit der verschiedenen Voraussetzungen. Einerseits sind bei den Favelaprobanden die Zusammensetzung des jeweils verwendeten Amalgams, dessen Liegedauer und ebenso die gegenwärtigen Umgebungsbedingungen zum Zeitpunkt der Versorgung sehr verschieden und nicht immer sicher zu identifizieren. *MITCHELL und HAY (1987)* fanden in diesem Zusammenhang eine Abhängigkeit der Menge des freigesetzten Quecksilbers von dem Quecksilberanteil bei der Trituration; andere Untersuchungen ergaben, dass während der Durchführung dentaler Prozeduren eine Abhängigkeit der Quecksilberfreisetzung auch von der Struktur des Amalgams besteht. Zusätzlich ergeben sich ebenso qualitative Unterschiede, welche sich insbesondere auf die Varianz der nachträglichen Füllungspolitur beziehen (*ENGLE et al. 1992*). Alle diese Faktoren konnten in dieser Studie nicht abschließend bewertet werden und stellen damit eine aufgrund der vorhandenen Untersuchungen nicht exakt schätzbare Störgröße dar.

Darüber hinaus lassen sich die Essgewohnheiten bei den brasilianischen Favelaprobanden nicht mit denen der Probanden in den durchgeführten Studien vergleichen, in denen

standardisierte Prozedere existierten. So wird beim Kontakt der Amalgamfüllung mit heißen oder warmen Speisen eine vermehrte Oberflächenaktivität mit der stärkeren Freisetzung von Quecksilber aus der Füllung diskutiert. Gerade in diesem Zusammenhang muss erörtert werden, dass die Probanden wenig bis keine warmen Speisen zu sich nehmen.

Darüber hinaus steht auch die Häufigkeit der Beanspruchung einer Amalgamfläche in einem direkt proportionalen Verhältnis mit der Quecksilberfreisetzung aus der Füllung. Vor dem Hintergrund der Nahrungsmangelsituation in den Favelas zieht dieser Zusammenhang eine seltenere Nahrungsaufnahme und damit eine veränderte Freisetzung von Quecksilber nach sich (*BERDOUSES et al. 1995*).

Als weitere Abweichung zu anderen Studien muss beachtet werden, dass ein beträchtlicher Teil von gelöstem und durch Reduktion aus Hg^{++} -Ionen entstandener Quecksilberdampf wieder abgeatmet wird (*JOKSTAD et al. 1992*). Dieser Umstand würde sich innerhalb dieser Studie eliminierend auf die Quecksilbermenge aus Amalgamfüllungen auswirken. Da sich dieser Umstand auf die gesamte aufgenommene Menge bezieht, muss dieser Eliminationspfad bei der Interpretation der Befunde mit bedacht werden.

Des Weiteren können bei der Nahrungsaufnahme Amalgampartikel abgelöst oder durch Korrosionsvorgänge Hg^{++} -Ionen gebildet werden. Das Abbrechen von Füllungsteilen hat eine höhere Wahrscheinlichkeit mit zunehmender Füllungsgröße. Insbesondere bei kompletten Höckeraufbauten erhöht sich diese Wahrscheinlichkeit signifikant. In der vorliegenden Studie besteht dieser Zusammenhang nicht. Die Füllungsflächen sind einer engen Indikation unterworfen. Bei sehr großen Zahnschadensdefekten ist die Therapie der Wahl die Extraktion des Zahnes. Die Haltbarkeit der Füllung hatte in dieser Probandenpopulation eine höhere Priorität als die ersatzprothetische Zahnrettung mit voluminösen konservierenden Füllungsaufbauten.

Die Mundschleimhaut (*WILLERSHAUSEN-ZÖNNCHEN et al. 1992*) und die Zahnpulpa (*SCHIELE et al. 1987*) sind zusätzliche Aufnahmewege, welche in der vorliegenden Studie jedoch analog verlaufen und aus denen sich keine Abweichung erklärt. In älteren Untersuchungen wurde die Quecksilberaufnahme aus Amalgamfüllungen mit 3,8 bis 21 μg pro Tag angegeben (*WHO-IPCS 1991*). Bei Vorliegen von ca. acht Amalgamfüllungen kann die tägliche Quecksilberzufuhr heute mit 3 bis 12 μg pro Tag abgeschätzt werden (*HALBACH 1995*). Eine 5- bis 20-fach höhere Aufnahme wurde bei Bruxismus

und intensivem Kaugummikauen festgestellt. Auch beim Zähneputzen werden erhöhte Emissionen beobachtet (*BERDOUSES et al. 1995*). Zusammenfassend lässt sich erörtern, dass auch viele dieser untersuchten Variablen bei der betrachteten Probandenpopulation in den Favelas nicht eintreten. So hat beispielsweise keines der Kinder die Möglichkeit, abrasionswirksam Kaugummi zu konsumieren. Ebenso bleibt das regelmäßige häusliche Zähneputzen eine Ausnahme. Dies führt dazu, dass der latent in den Amalgamfüllungen vorhandene Quecksilberanteil nicht in gleichem Maße, wie in den Vergleichsstudien nachgewiesen, oberflächenabhängig emittiert wird.

Eine weitere Belastungsquelle des Quecksilbereintrags in den Organismus ist die Zuführung über das Trinkwasser, welches in der Untersuchungsgruppe zu einem sehr großen Anteil aus Oberflächengewässern entnommen wird (Kapitel 2.3.2, Seite 23). Diese werden durch anthropogene Beeinträchtigungen in Folge von Nutzung (Wasserentnahme, Abwassereinleitung, Verkehrswege) unterschiedlich stark beansprucht (*SCHWEINSBERG 2002*). Die tägliche darüber zugeführte Menge wird in der Literatur für Deutschland in Bereichen von 0,05 µg dargestellt (*BUNDESGESUNDHEITSBLATT-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 1999*). Die Schwankungsbreite ist in diesem Bereich geringer als in den brasilianischen Favelaregionen. Besondere Abhängigkeit dieses Wertes der Wasserbelastung in Deutschland besteht in Regionen mit zusätzlich industrieller Kontamination. Der Grenzwert für Quecksilber im Trinkwasser in Deutschland beträgt 1 µg/l. Eine Überschreitung ist äußerst selten. Als Voraussetzung dieser Einhaltung darf unter anderem die standardisierte umfangreiche Wasseraufbereitung im deutschen Trinkwassernetz angesehen werden. Aber auch anthropogen unbelastete Gewässer haben Quecksilbergehalte im Bereich von 0,005–0,02 µg/l (*UMWELTBUNDESAMT 1997*). Dieser Aufnahmeweg ist daher in Deutschland im Allgemeinen ohne Bedeutung (*WHO-IPCS 1991, SCHIELE 1995, LINK 1999*). Im Gegensatz zu den brasilianischen Daten ist die Belastung hierzulande deutlich kleiner.

Selbst die niedrigsten Quecksilbergehalte in Brasilien wiesen mit 0,3 µg Hg/l Wasser eine deutliche Mehrbelastung gegenüber den deutschen Vergleichsdaten auf. Betrachtet man im weiteren Vergleich auch die Belastung der zur Trinkwasserentnahme genutzten Oberflächengewässer, wurden in dieser Arbeit Werte der Quecksilberbelastung von bis zu 1,2 µg/l gefunden. Die Ursachen liegen zum einen darin begründet, dass unter den vorherrschenden Bedingungen in den Favelas und deren Umgebung eine effektive Trinkwasseraufbereitung nicht stattfindet. Vielmehr wird das verfügbare Oberflächen-

wasser als Trinkwasser verwendet, was eine verstärkte Quecksilberaufnahme impliziert. Des Weiteren sind die infrastrukturellen Voraussetzungen mit Blick auf ein gewartetes Wasserleitungssystem mit unbelasteten Materialien nicht erfüllt. Die in den meisten westlichen Ländern vorhandenen standardisierten Aufbereitungsmaßnahmen für Trinkwasser existieren für das Beobachtungskollektiv nicht. Daraus ergibt sich eine verstärkte Belastung des Wassers. Diese Belastung nimmt im Durchschnitt sogar noch deutlich zu, wenn man die abseits des Leitungssystems zur Verfügung stehenden Wasserquellen einzeln berücksichtigt. Deren Kontamination wird ganz erheblich von der Abfallproblematik beeinflusst. Die daher erwartete hohe Belastung des Bodens mit Schwermetallen stellt für sich eine weitere Kontaminationsquelle dar und spielt in der durchgeführten Untersuchung insbesondere bei der Belastung des Trinkwassers eine besondere Rolle. Die Belastung ist mit bis zu $1,2 \mu\text{g}$ Quecksilber je Liter Wasser deutlich abweichend von den festgelegten tolerierbaren Obergrenzen.

Bei der Analyse der Wasserstellen lässt sich ein Quecksilber-Kontaminationsgefälle zwischen Favelazone 1 bis 3 darstellen. Die niedrigste Belastung ließ sich bei den Bewohnern der Klasse 1 finden. Die Begründung dafür ist die vermehrte Verwendung von Wasser aus dem öffentlichen Leitungssystem und weniger aus Oberflächenwasser. Daher stammt der größte Teil des Verbrauchs aus Quellen mit vergleichsweise niedriger Quecksilberbelastung.

Dieser Zusammenhang setzt sich als Trend über die Klassen 2 und 3 fort. Die Deutlichkeit der Abweichungen zwischen den Klassen wird zum Teil durch Überlagerung der Trinkwasserquellen etwas beeinträchtigt. Die Ursache dafür ist, dass die Probanden der Klassen 2 und 3 ebenso die niedrig kontaminierten Wasserquellen in den öffentlichen Einrichtungen zur Verfügung haben und einen Teil ihres Trinkwassers dort konsumieren. Dies zieht dann im Durchschnitt erwartungsgemäß einen effektiv niedrigeren individuellen Quecksilberspiegel nach sich.

Eine Aufstellung unter isolierter Betrachtung der Lokalisationen der Wasserquellen zeigt hingegen wieder einen charakteristischen Zusammenhang des Anstiegs der Quecksilberbelastung in Richtung der inneren Favelazone. Dieser Zusammenhang unterstreicht die schon an der Basis primär schlechteren Voraussetzungen bei den Nahrungsmitteln.

7 Schlussfolgerung

Trotz gewisser methodischer Vorbehalte, die sich im Wesentlichen aus dem Umfang und der Rekrutierung der untersuchten Stichprobe ergeben, lässt sich aus der vorliegenden Untersuchung die Schlussfolgerung ableiten, dass in Gebieten mit erhöhter Quecksilberbelastung des Trinkwassers die Freisetzung aus Amalgamfüllungen für den Einzelnen unerheblich ist. In solchen Gebieten sollte die Diskussion um das optimale Füllungsmaterial ausschließlich unter Berücksichtigung der Langlebigkeit und des Preises erfolgen, und unter diesen Aspekten ist Amalgam bis heute der weltweite Goldstandard.

Dass unter streng wissenschaftlichen Kriterien trotz intensiver jahrzehntelanger Forschung keinerlei Evidenz für gesundheitsschädliche Effekte des Amalgams gefunden wurde, spielt für die Verhältnisse in der untersuchten Favela und ähnlichen Umgebungen keine Rolle; es könnte aber u. U. – vor allem in Zusammenhang mit den völlig fehlenden klinischen Zeichen trotz erhöhter Belastung in der hier untersuchten Stichprobe – ein Grund sein, die Anwendung des Amalgams auch in Deutschland wieder zu diskutieren.

8 Literaturverzeichnis

Adang M (2004).

Untersuchungen an menschlichen Organen zur Frage der Quecksilberbelastung in der ehemaligen DDR.

Dissertation. München: Ludwig-Maximilians-Universität.

Ahlqwist M, Bengtsson C, Furunes B, Hollender L, Lapidus L (1988).

Number of amalgam tooth fillings in relation to subjectively experienced symptoms in a study of Swedish women.

Community Dent. Oral Epidemiol. 16:227-231.

Anderson MH, McCoy RB (1993).

Dental amalgam. The state of the art and science.

Dent. Clin. North Am. 37: 419-431.

Aronsson AM, Lind B, Nylander M, Nordberg M (1989).

Dental amalgam and mercury.

Biol. Met. 2: 25-30.

Bains VK, Loomba K, Loomba A, Bains R (2008).

Mercury sensitisation: review, relevance and a clinical report.

Br. Dent. J. 205: 373-378.

Becker K, Seiwert M, Bernigau W, Helm D, Hoffmann K, Nöllke P, Schulz C, Schwabe R (1996).

Umwelt-Survey. Quecksilber-Zusammenhangsanalyse.

WaBoLu Hefte 6/ 96.

- Berdouses E, Vaidyanathan TK, Dastane A, Weisel C, Houpt M, Shey Z (1995).
Mercury release from dental amalgams: An in vitro study under controlled
chewing and brushing in an artificial mouth.
J. Dent. Res. 74: 1185-1193.
- Bliefert C (1995).
Umweltchemie.
Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft mbH.
- Bliefert C (2002).
Umweltchemie.
3. Auflage. Weinheim: WILEY-VCH Verlag GmbH.
- Bose-O'Reilly S, Lettmeier B, Gothe RM, Beinhoff C, Siebert U, Drasch G (2008).
Mercury as a serious health hazard for children in gold mining areas.
Environ. Res. 107: 89-97.
- Boyd ND, Benediktsson H, Vimy MJ, Hooper DE, Lorscheider FL (1991).
Mercury from dental "silver" tooth fillings impairs sheep kidney function.
Am. J. Physiol. 261(4 Pt 2): R1010-1014.
- Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz (1999).
Stoffmonographie Quecksilber-Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-
Werte.
Heidelberg: Springer Medizin Verlag 42: 522-532.
- Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz (2005).
Neue und aktualisierte Referenzwerte für Schadstoffgehalte in Blut und Urin von
Kindern – Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber. Stellungnahme des
Kommission Human-Biomonitoring des Umweltbundesamtes.
Heidelberg: Springer Medizin Verlag 48: 1308-1312.

Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (2005).

Amalgame in der zahnärztlichen Therapie.

Bonn: Eberwein.

Campos A, Pochmann M, Amorim R, Silva R (2003).

Atlas da exclusão social no Brasil. Vol 2. Dinâmica e manifestação territorial.

São Paulo: Cortez Editora.

Centers for Disease Control (CDC) (1983). NIOSH Pocket Guide to chemical hazards.

CAS no. 7439-97-6. <http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0383.html>

Centers for Disease Control (CDC) (2000).

National report on human exposure to environmental chemicals.

CAS no. 7439-97-6.

<http://www.cdc.gov/nceh/dls/report/Chemicals/mercurygeneral.htm>

Clarkson TW (1997).

The toxicology of mercury.

Crit. Rev. Clin. Lab. Sci. 34: 369-403.

Daunderer M (1992).

Handbuch der Amalgam-Vergiftung – Diagnostik – Therapie – Recht.

Landsberg/Lech: Ecomed Fachverlag.

Daunderer M (1999).

Amalgam.

Landsberg/Lech: Ecomed Fachverlag.

de Jesús MC (1993).

Tagebuch der Armut.

7. Aufl. Bornheim-Merten: Lamuv-Verlag.

Dodes JE (2001).

The amalgam controversy. An evidence-based analysis.

J. Am. Dent. Assoc. 132: 348-356.

Drasch G, Schupp I, Riedl G, Günther G (1992).

Einfluß von Amalgamfüllungen auf die Quecksilberkonzentration in menschlichen Organen.

Dtsch. Zahnärztl. Z. 47: 490-496.

Drasch G, Schupp I, Höfl H, Reinke R, Roider G (1994).

Mercury burden of human fetal and infant tissues.

Eur. J. Pediatr. 153: 607-610.

Dye BA, Schober SE, Dillon CF, Jones RL, Fryar C, McDowell M, Sinks TH (2005).

Urinary mercury concentrations associated with dental restorations in adult women aged 16-49 years: United States, 1999-2000.

Occup. Environ. Med. 62: 368-375.

Eggleston DW (1989).

Dental amalgam: a review of the literature.

Compendium 10: 500-505.

Ekstrand J, Björkman L, Edlund C, Sandborgh-Englund G (1998).

Toxicological aspects on the release and systemic uptake of mercury from dental amalgam.

Eur. J. Oral Sci. 106: 678-686.

Ely JT, Fudenberg HH, Muirhead RJ, LaMarche MG, Krone CA, Buscher D, Stern EA (1999).

Urine mercury in micromercuralism: Bimodal distribution and diagnostic implications.

Bull. Environ. Contam. Toxicol. 63:553-559.

Eneström S, Hultmann P (1995).

Does amalgam affect the immune system? A controversial issue.
Int. Arch. Allergy Immunol. 106: 180-203.

Engle JH, Ferracane JL, Wichmann J, Okabe T (1992).

Quantitation of total mercury vapor released during dental procedures.
Dent. Mater. 8: 176-180.

Eti S, Weisman R, Hoffman R, Reidenberg MM (1995).

Slight renal effect of mercury from amalgam fillings.
Pharmacol. Toxicol. 76: 47-49.

Eto K (2000).

Minamata disease.
Neuropathology 20: 14-19.

Ferracane JL, Mafiana P, Cooper C, Okabe T (1987).

Time dependent dissolution of amalgam into saline solution.
J. Dent. Res. 66: 1331-1335.

Füchtner H (1991).

Soziales Wohnen in der Stadt?
Brasilien-Dialog 1-2: 7-41.

Gebhardt M, Welker D, Knopf B (1995).

Gesundheitliche Risiken von Amalgamfüllungen aus dermatologischer und
zahnärztlicher Sicht.
Z. Dermatol. 181: 6-15.

Goering PL, Galloway WD, Clarkson TW, Lorscheider FL, Berlin M, Rowland AS
(1992).

Toxicity assessment of mercury vapor from dental amalgams.
Fundam. Appl. Toxicol. 19: 319-329.

Halbach S (1995).

Combined estimation of mercury species released from amalgam.
J. Dent. Res. 74: 1103-1109.

Halbach S, Kremers L, Willruth H, Mehl A, Welzl G, Wack FX, Hickel R, Greim H
(1997).

Compartmental transfer of mercury released from amalgam.
Hum. Exp. Toxicol. 16: 667-672.

Halbach S, Vogt S, Köhler W, Felgenhauer N, Welzl G, Kremers L, Zilker T, Melchart
D (2008).

Blood and urine mercury levels in adult amalgam patients of a randomized
controlled trial: interaction of Hg species in erythrocytes.
Environ. Res. 107: 69-78.

Hanke D (2002).

Einfluß der Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen auf die
Empfindlichkeit ausgewählter Antibiotika gegenüber oralen Streptokokken.
Dissertation. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.

Hanson M, Pleva J (1991).

The dental amalgam issue.
A review. Experientia 47: 9-22.

HBM-Kommission (1996).

Konzept der Referenz- und Human-Biomonitoring-Werte (HBM) in der
Umweltmedizin.
Bundesgesundheitsblatt 39: 221-224.

HDR (2004).

WorldBank: Human Development Report.

Herrmann M, Schweinsberg F (1993).

Biomonitoring zur Beurteilung einer Quecksilberbelastung aus
Amalgamfüllungen. Quecksilberbestimmung in Urin vor und nach oraler Gabe
von 2,3-Dimercapto-1-propansulfonsäure (DMPS) und in Haaren. Zentralbl.
Hyg. Umweltmed. 194: 271-291.

Hørsted-Bindslev PL, Magos P, Holmstrup P, Arenhold-Bindslev D (1991).

Dental Amalgam – Amalgam Health Hazard? Kopenhagen: Munksgaard. Dt.
Übersetzung von Döhler PN (1993). Amalgam – eine Gefahr für die
Gesundheit?
Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.

Hsu LF, Lee HS, Chia SE, Sin Fai Lam KN (1999).

Acute mercury vapour poisoning in a shipyard worker. A case report.
Ann. Acad. Med. Singapore 28: 294-298.

IARC International Agency for Research on Cancer (editorial) (1993).

Mercury and mercury compounds.
IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Chem. Hum. 58: 239-245.

Jadhav SH, Sarkar SN, Ram GC, Tripathi HC (2007).

Immunosuppressive effect of subchronic exposure to a mixture of eight heavy
metals, found as groundwater contaminants in different areas of India, through
drinking water in male rats.
Arch. Environ. Contam. Toxicol. 53: 450-458.

Jokstad A, Thomassen Y, Bye E, Clench-Aas J, Aaseth J (1992).

Dental amalgam and mercury.
Pharmacol. Toxicol. 70: 308-313.

Klaschka F, Matzick R (1992).

Allergologische Probleme bei mit Amalgamfüllungen versorgten Patienten
[Vortrag]. In: Amalgam – Pro und Contra Gutachten – Referate – Statements –
Diskussionen.

Institut der deutschen Zahnärzte: 47-52.

Knappwost A, Gura E, Fuhrmann D, Enginaley A (1985).

Abgabe von Quecksilberdampf aus Dentalamalgamen unter Mundbedingungen.
ZWR 94: 131-134, 137-139.

Kohlepp G (1982).

Bevölkerungsentwicklung und Verstädterung in Brasilien.
Geographische Rundschau 34: 342-351.

Kubán P, Houserová P, Kubán P, Hauser PC, Kubán V (2007).

Mercury speciation by CE: A review.
Electrophoresis 28: 58-68.

Larose P (2001).

Dental amalgam: Tradition or evidence base care?
J. Can. Dent. Assoc. 67: 190-191.

Lorscheider FL, Vimy MJ, Summers AO (1995).

Mercury exposure from „silver“ tooth fillings: Emerging evidence questions a
traditional dental paradigm.
FASEB J. 9: 504-508.

Lübbe J, Wüthrich B (1997).

Amalgamallergie und Amalgamkontroverse.
Thüringer Zahnärztebl. 12: 475-477.

Lyons K, Ministry of Health (2003).

Direct placement restorative materials for use in posterior teeth: the current options.

N. Z. Dent. J. 99: 10-15.

Maas C, Schweinsberg F (1996).

Chemische Faktoren Teil 1: Metalle und Metalloide – Quecksilber.

In: Beyer A, Eis D (Hrsg.), Praktische Umweltmedizin. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag.

Marek M (1990).

The release of mercury from dental amalgam: The mechanism and in vitro testing.

J. Dent. Res. 69: 1167-1174.

Marquardt H, Schäfer SG (1994).

Lehrbuch der Toxikologie.

Mannheim. Leipzig, Wien, Zürich: BI-Wissenschaftsverlag.

Martin MD, Woods JS (2006).

The safety of dental amalgam in children.

Expert Opin. Drug Saf. 5: 773-781.

Maslow AH (1970).

Motivation and personality.

New York: Harper& Row.

Mayer R, Gantner K (1980).

Oberflächen-Vermessung von Amalgamfüllungen im Hinblick auf mögliche Quecksilberintoxikationen.

Dtsch. Zahnärztl. Z. 35: 1073-1074.

- Melchart D, Köhler W, Linde K, Zilker T, Kremers L, Saller R, Halbach S (2008).
Biomonitoring of mercury in patients with complaints attributed to dental
amalgam, healthy amalgam bearers, and amalgam-free subjects: a diagnostic
study.
Clin. Toxicol. (Phila.) 46: 133-140.
- Mitchell RJ, Hay WE (1987).
Comparison of mercury release by aged amalgams after rubbing [Abstract].
J. Dent. Res. 66 Spec Iss: 291 Abstract 1474.
- Mjör IA (1992).
Long term cost of restorative therapy using different materials.
Scand. J. Dent. Res. 100: 60-65.
- Molin C (1992).
Amalgam--fact and fiction.
Scand. J. Dent. Res. 100: 66-73.
- Müller-Fahlbusch H, Wöhning T (1983).
Psychosomatische Untersuchungen der mit Amalgamfüllungen in Verbindung
gebrachten Beschwerden.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 38: 665-672.
- Ohnsorge FK (1982).
Zur Frage der Nebenwirkungen bei der Versorgung kariöser Zähne mit
Amalgam.
Köln: Forschungsinstitut für die zahnärztliche Versorgung.
- Patterson WB, Craven DE, Schwartz DA, Nardell EA, Kasmer J, Noble J (1985).
Occupational hazards to hospital personnel.
Ann Intern Med 102: 658-680.

Piikivi L, Tolonen U (1989).

EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long term exposure to mercury vapour.

Br. J. Ind. Med. 46: 370-375.

Ribeiro KB, Buffler PA, Metayer C (2008).

Socioeconomic status and childhood acute lymphocytic leukemia incidence in São Paulo, Brazil.

Int. J. Cancer 123:1907-1912.

Römpp (1996).

Chemielexikon.

10. Aufl. Stuttgart: Thieme-Verlag.

Rost A (1976).

Amalgamschäden.

Zahnärztl. Prax. 27: 475-480.

Roulet JF (1997).

Benefits and disadvantages of tooth-coloured alternatives to amalgam.

J. Dent. 25: 459-473.

Sandborgh-Englund G, Nygren AT, Ekstrand J, Elinder CG (1996).

No evidence of renal toxicity from amalgam fillings.

Am. J. Physiol. 271(4 Pt 2): R941-945.

Saxe SR, Wekstein MW, Kryscio RJ, Henry RG, Cornett CR, Snowdon DA, Grant FT,

Schmitt FA, Donegan SJ, Wekstein DR, Ehmann WD, Markesbery WR (1999).

Alzheimer's disease, dental amalgam and mercury.

J. Am. Dent. Assoc. 130: 191-199.

Schiele R (1996).

Quecksilber aus Zahnamalgam – Belastung, Beanspruchung, Vergiftung?
Skeptiker 9: 48-54.

Schiele R (1998).

Quecksilber.
In: Triebig L (Hrsg.), Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und
Umweltmedizin. Stuttgart: Gentner-Verlag.

Schiele R, Kröncke A (1989).

Quecksilber-Mobilisation durch DMPS (Dimaval) bei Personen mit und ohne
Amalgamfüllungen.
Zahnärztl. Mitt. 17: 1866-1868.

Schiele R, Hilbert M, Schaller KH, Weltle D, Valentin H, Kröncke A (1987).

Quecksilbergehalt der Pulpa von ungefüllten und amalgamgefüllten Zähnen.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 42: 885-889.

Schiele R, Bünger J, Hallier E (1999).

Untersuchungen zur Quecksilberbelastung fetaler und frühkindlicher Organe
infolge mütterlicher Exposition durch Zahnamalgam.
Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed. 34: 472-475.

Schlittgen R (1993).

Einführung in die Statistik, Analyse und Modellierung von Daten.
4. Aufl. München, Wien: Oldenbourg.

Schulte A, Stoll R, Wittich M, Pieper K, Stachniss V (1994).

Quecksilberkonzentration im Urin von Kindern mit und ohne
Amalgamfüllungen.
Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. 104: 1336-1340.

Schuurs AH (1999).

Reproductive toxicity of occupational mercury. A review of the literature.
J. Dent. 27: 249-256.

Schweinsberg F (1994).

Risk estimation of mercury intake from different sources.
Toxicol. Lett. 72: 345-351.

Schweinsberg F (2002).

Metalle – Quecksilber. In: Wichmann HE, Schlipkötter HW, Fülgraff G (Hrsg.),
Handbuch der Umweltmedizin – Toxikologie, Epidemiologie, Hygiene,
Belastung, Wirkung, Diagnostik, Prophylaxe.
Landsberg/Lech: Ecomed 24. Erg. Lfg. 3/02.

Schweinsberg F, Willenbrock J, Heinzow B (1998).

Aktuelle umweltmedizinische Bewertung der Quecksilberexposition aus
Amalgamfüllungen und Fischkonsum.
Umweltmed. Forsch. Prax. 3: 69-71.

Sellars R Jr, Sellar WA, Taylor RD, Seibert GB (1986).

Safety of amalgam: toxicity and allergy. Amalgam survives systemic toxicity
challenge.
Tex. Dent. J. 103: 6-12.

Siersback-Nielsen K, Hansen JM, Kampmann J, Kristensen M (1971).

Rapid evaluation of creatinine clearance.
Lancet 1 (7709): 1133-1134.

Stachniss V, Legrum W (1990).

Wie problematisch ist der Dentalwerkstoff Amalgam?
Dtsch. Med. Wochenschr. 115: 1490-1494.

Stock A (1926).

Die Gefährlichkeit des Quecksilbers und der Amalgame.
Z. Angew. Chemie 39: 984.

Städtler P (1991).

Dental Amalgam III: Toxicity. Int. J. Clin. Pharmacol.
Ther. Toxicol. 29: 168-171.

Strambowski K, Wietschel A (2005).

Queckilber und Amalgame – ihre wechselvolle Geschichte und aktuelle
Bedeutung, Historische Studien zu einem Metall und seinen Verbindungen.
Dissertation. Jena: Friedrich-Schiller-Universität.

Strubelt O, Schiele R, Estler CJ (1988).

Zur Frage der Embryotoxizität von Quecksilber aus Amalgamfüllungen.
Zahnärztl. Mitt. 78: 641-646.

Summers AO, Wireman J, Vimy MJ, Lorscheider FL, Marshall B, Levy SB, Benett S,
Billard L (1993).

Mercury released from dental „silver“ fillings provokes an increase in mercury-
and antibiotic-resistant bacteria in oral and intestinal floras of primates.
Antimicrob.
Agents Chemother. 37: 825-834.

Svare CW (1984).

Dental amalgam related mercury vapor exposure.
CDA J. 12: 54-60.

Swartzendruber DE (1993).

The possible relationship between mercury from dental amalgam and diseases 1:
Effects within the oral cavity.
Med. Hypotheses 41: 31-34.

Tchounwou PB, Ayensu WK, Ninashvili N, Sutton D (2003).

Environmental exposure to mercury and its toxicopathologic implications for public health.

Environ. Toxicol. 18: 149-175.

Tulinius AV (1995).

Mercury, dental amalgam fillings and intellectual abilities in Inuit school children in Greenland.

Arctic Med. Res. 54: 78-81.

Umweltbundesamt (1997).

Daten zur Umwelt. Berlin: Erich Schmidt Verlag.

Umweltbundesamt (2003a).

Aktualisierung der Referenzwerte für Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut und Urin von Erwachsenen.

Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 46: 1112-1113.

Umweltbundesamt (2003b).

Kinder-Umwelt-Survey. Kurzfassung.

van Ormer DG (1975).

Atomic absorption analysis of some trace metals of toxicological interest.

J. Forensic Sci. 20: 595-623.

Wheatley B, Wyzga R (1997).

Mercury as a global pollutant. Human health issues.

Water Air Soil Pollut. 97: 1-198.

WHO-IPCS (WHO-International Programme on Chemical Safety) (1991).

Inorganic Mercury. Environmental Health Criteria 118.

Geneva: WHO.

WHO (1996).

Biological monitoring of chemical exposure in the workplace. Vol 1.
Geneva: World Health Organization.

WHO (1997).

Konsenserklärung zum Thema Dentalamalgam. FDI-Generalversammlung.

Wilhelm M, Dünninger P, Rüppel R, Tony HP, Wilms K, Klaiber B (1991).

Einfluß von Amalgam auf die Zellen des Immunsystems.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 46: 544-547.

Wilhelm M, Schulz C, Schwenk M (2006).

Revised and new references values for arsenic, cadmium, lead, and mercury, in
blood or urine of children.
Int. J. Hyg. Environment. Health 209: 301-305.

Willershausen-Zönnchen B, Zimmermann M, Defregger A, Schramel P, Hamm G
(1992).

Quecksilberkonzentration der Mundschleimhaut bei Patienten mit
Amalgamfüllungen.
Dtsch. Med. Wochenschr. 117: 1743-1747.

Wirz J (1992).

Die unbegründete Angst vor Amalgam.
Swiss. Dent. 13: 9-18.

Wood JM (1974).

Reaction of methyl mercury with plasmalogens suggests a mechanism for
neurotoxicity of metal-alkyls.
Nature 248: 456-458.

Zaichick VYE , Tsyb AF, Vtyurin BM (1995).

Trace elements and thyroid cancer.

Analyst 120: 817-821.

Zander D, Ewers U, Freier I, Westerweller S, Jermann E, Brockhaus A (1990).

Untersuchungen zur Quecksilberbelastung der Bevölkerung. II.

Quecksilberfreisetzung aus Amalgamfüllungen.

Zentralbl. Hyg. Umweltmed. 190: 325-334.

Ziff S (1997).

Amalgam – die toxische Zeitbombe. Zahnmedizin im Umbruch: Was wissen wir über Amalgam? Gibt es sichere Alternativen?

Bergisch Gladbach: Bastei-Lübbe-Taschenbuch, Bd. 67502.

9 Anhang

9.1 Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

TABELLE 1: STATISTISCHE KENNWERTE DER QUECKSILBERAUSSCHIEDUNG IN ABHÄNGIGKEIT VON DER FAVELAKLASSE.....	40
ABBILDUNG 1: SCHEMATISIERTE DARSTELLUNG VON EINTRAGSQUELLEN DES QUECKSILBERS IN DEN MENSCHLICHEN ORGANIMUS (QUELLE: MODIFIZIERT NACH BLIEFERT 1995)	7
ABBILDUNG 2: PHYSISCHE KARTE BRASILIEN, REGIONALE EINGRENZUNG RECIFE/OLINDA, (QUELLE: NATIONAL GEOGRAPHIC)	29
ABBILDUNG 3: DARSTELLUNG DER GESCHLECHTERVERTEILUNG DES KOLLEKTIVS 28 WEIBLICHE PROBANDEN 19 MÄNNLICHE PROBANDEN.....	30
ABBILDUNG 4: REPRÄSENTATIVE ANSICHT EINER FAVELA-BEHAUSUNG DER INNENZONE IN OLINDA, IM HINTERGRUND BEFINDET SICH EINE WASSERSTELLE	32
ABBILDUNG 5: DARSTELLUNG EINES INNEN-ZONEN-KOMPLEXES AUS EINER BEISPIELHAFTEN FAVELA	33
ABBILDUNG 6: DARSTELLUNG DER ANZAHL UND PROBANDEN-VERTEILUNG ÜBER DIE FAVELAKLASSEN KLASSE 1 11 PROBANDEN KLASSE 2 26 PROBANDEN KLASSE 3 10 PROBANDEN.....	34
ABBILDUNG 7: TRINKWASSER-TEICH ZUR GEWÖHNLICHEN ENTNAHME.....	38
ABBILDUNG 8: HG-KONZENTRATION IM URIN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER FAVELAKLASSE AUS GRÜNDEN DER ÜBERSICHTLICHKEIT WURDE DER MAXIMALWERT IN DER KLASSE 3 FÜR DIE GRAPHISCHE DARSTELLUNG VON 22,5 AUF 10 µG/G REDUZIERT.....	41
ABBILDUNG 9: HG-KONZENTRATION IM URIN IN ABHÄNGIGKEIT VOM VORHANDENSEIN VON AMALGAMFÜLLUNGEN AUS GRÜNDEN DER ÜBERSICHTLICHKEIT WURDE DER MAXIMALWERT DER PATIENTEN OHNE AMALGAMFÜLLUNG FÜR DIE GRAPHISCHE DARSTELLUNG VON 22,5 AUF 10 µG/G REDUZIERT.	42
ABBILDUNG 10: HG-KONZENTRATION IM HARN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER METRISCH ANGENÄHERTEN FÜLLUNGSOBERFLÄCHE.....	43

ABBILDUNG 11: HG-KONZENTRATION IM URIN IN ABHÄNGIGKEIT VOM GESCHLECHT AUS GRÜNDEN DER ÜBERSICHTLICHKEIT WURDE DER MAXIMALWERT DER MÄNNLICHEN PATIENTEN FÜR DIE GRAPHISCHE DARSTELLUNG VON 22,5 AUF 10 µG/G REDUZIERT..	44
ABBILDUNG 12: DURCHSCHNITTliche HG-KONZENTRATION IN DEN TRINKWASSERQUELLEN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER FAVELAKLASSE	46
ABBILDUNG 13: DURCHSCHNITTliche HG-KONZENTRATION IN DEN TRINKWASSERQUELLEN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER FAVELAKLASSE (NUR EINDEUTIG ZUORDBARE QUELLEN)..	47
ABBILDUNG 14: BEDÜRFNISPYRAMIDE ALS GRUNDSHEMA ZUR OBJEKTIVEN EINTEILUNG EINES KOLLEKTIVES IN KLASSEN	54

10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich im Besonderen Herrn Professor Dr. Reiner Schiele für die kreative Entwicklung und freundliche Überlassung dieses Themas, seine bereitwillige Hilfe und die schnelle Durchsicht dieser Arbeit herzlich danken.

Für die Hilfe bei der Lösung von wissenschaftlichen Problemen sowie für Ratschläge und Auskünfte bei der experimentellen Durchführung dieser Arbeit danke ich Herrn Dr. rer. nat. Michael Erler, er stand mir bei allen Problemen zur Seite. Besonders danke ich ihm für die Geduld und die konstante Motivation bei der Erstellung des Manuskripts.

Mit der Durchführung der Kaltdampf-Atomabsorptionsspektrometrischen Messung der Proben ermöglichte mir Frau Müller die schnelle und korrekte Erhebung der Messwerte.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. med. dent. Markus Rönnebeck für die Unterstützung bei der Datenerhebung während der Famulatur in Brasilien. In diesem Zusammenhang danke ich auch Ruben Beyer, welcher als 1.Vorsitzender des Zahnärztlichen Hilfsprojekts Brasilien e.V. den Weg zur Gewinnung der Daten öffnete, sowie dem gesamten Team vor Ort in Brasilien.

Last but not least danke ich meiner Familie. Ihr habt mir immer Mut zugesprochen und mich jederzeit unterstützt. Insbesondere meiner Frau Anne gebührt Dank, da sie viel gemeinsame Zeit geopfert hat.

11 Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und nur unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel und Literatur angefertigt habe.

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

Prof. Dr. med. Rainer Schiele,

Dr. rer. nat. Michael Erler,

Elke Müller,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Karlsruhe, den 25. Mai 2009